PRO MEDICO

Ärztliches Referatenblatt

SCHRIFTLEITUNG: PROFESSOR DR. ALFRED BÖGER, MAINZ, LANGENBECKSTRASSE 1

17. JAHRGANG MÄRZ 1948 HEFT 3

ORIGINALIEN

Aus der Mediz. Poliklinik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (Direktor: Prof. Dr. Ratschow)

Zur Pathogenese und Klinik der chronischen Unterernährung*)

Von M. Ratschow

Der Physiologie des absoluten Hungerns hat die Forschung schon lange großes Interesse entgegengebracht und uns mit den einzelnen Faktoren des Stoffwechsels im Hunger vertraut gemacht. Von wesentlich größerer Bedeutung ist aber für die praktische Heilkunde die chronische Unterernährung. Das trifft nicht erst jetzt zu, wo diese Störung aus exogener Zwangslage heraus eine ebenso traurige wie weitgehende Bedeutung erlangt hat. Es gibt kaum ein chronisches Leiden, bei dem nicht in irgendeinem Stadium die Bedingungen chronischer Unterernährung gegeben sind. Sei es, daß die krankhaften Vorgänge zur Inappetenz führen oder wie im Fieber die kalorischen Bedürfnisse so weit gesteigert werden, daß eine bilanzmäßige Abdeckung nicht möglich ist. Bürger hat deshalb schon 1944 darauf hingewiesen, daß manche Stoffwechselstörungen zu Lasten der Krankheit gebucht werden, obwohl sie in Wirklichkeit Folgen der chronischen Unterernährung sind. „Die Nichtberücksichtigung dieser Tatsache hat zu zahlreichen Irrtümern und Mißdeutungen an sich richtiger Resultate geführt." In der 3. Auflage des Handbuches für Innere Medizin hat Bürger deshalb der chronischen Unterernährung und ihren klinischen Erscheinungsformen ein eingehendes Kapitel gewidmet. Er hat darin erneut die von ihm zuerst vertretene Ansicht unter Beweis gestellt, daß bei jeder Form der Unterernährung die Störungen im Eiweißstoffwechsel zentrale Bedeutung haben. Sicher ist die Unterernährung sowohl Folge der zu geringen Gesamtkalorienzufuhr, wie auch Mangelerscheinungen im Fett- und Kohlehydratstoffwechsel eine Rolle spielen. Ausmaß und Tempo der einzelnen Symptome werden aber maßgeblich durch die Faktoren der Eiweißmangelernährung bestimmt. Durch diese entwickelt sich ein fortschreitender Mangel an Fermenten, Enzymen und Hormonen, der sehr maßgeblich für die Fehlleistungen in den anderen Stoffwechselsparten ist. Als Hauptvertreter der chronischen Unterernährung beschreibt Bürger die Ödemkrankheit. Die leider reichen Erfahrungen, welche wir auf dem ganzen Gebiet in den letzten Jahren sammeln konnten, haben gezeigt daß diese Annahme nicht zu Recht besteht. Die Ödemkrankheit ist nur eine mögliche Form des Eiweißmangels, sie ist aber weder die häufigste Folge, noch die prognostisch ungünstigste.

Über dieses Gebiet sind in den letzten Monaten mehrere interessante Aufsätze und auch größere Zusammenfassungen erschienen (Heilmeyer, Bansi, Schulten u. a.). In den Auffassungen über die klinischen Bilder bestehen auch keine großen Meinungsverschiedenheiten; auch die Behandlung ist ja anscheinend mit dem Wissen um die Entstehung der Störung gegeben. Es wäre deshalb kaum gerechtfertigt, das Gebiet nochmals in breiterer Form darzustellen, wenn unsere Erfahrungen nicht doch in einigen Punkten abweichende wären.

Die bisherigen Arbeiten weisen unserer Meinung nach zu wenig darauf hin, daß die chronische Unterernährung schließlich zu einem Grad der Stoffwechselstörung führt, in dem die Anwendung einer einfachen Substitutionstherapie (Normalernährung oder Überernährung) keinen Erfolg mehr hat, ja daß es vielleicht sogar irreparable Störungen gibt. Die Abgrenzung zwischen den einzelnen Schädigungsgraden ist wie überall im Biologischen schwierig, da die Übergänge fließende sind. Trotzdem erscheint es uns aus praktischen Gründen geboten, den Eiweißmangelschaden von der Eiweißmangelkrankheit und dem Spätschaden zu trennen, zumal es häufig möglich sein wird, trotz bleibender Mangelernährung die Eiweißmangelkrankheit zu verhindern.

*) Herrn Prof. Dr. R. Cobet zum 60. Geburtstage gewidmet.

Wir haben bereits 1945 darauf hingewiesen, daß auch die Ödemkrankheit in sich keine Einheit ist und wir auch hier drei Formen voneinander abgrenzen können. Die damals im „Deutschen Gesundheitswesen“ mitgeteilten Befunde waren Veranlassung zu weiterer klinischer und experimenteller Beschäftigung mit den entgegenstehenden Fragen und vor allem mit der Frage, wieweit es möglich ist, den Zerstörungsstoffwechsel nach Unterernährung durch Zufuhr einzelner Aminosäuren abzubremsen bzw. in biologisch verträglichen Graden zu halten. Die eingangs erwähnten Arbeiten von Bürger und Thomas ließen es niemals erwarten, daß eine Aminosäure in der Lage sein könnte, den gesamten Komplex der Eiweißbausteine zu ersetzen. Darauf hinweisende Beobachtungen haben wir auch niemals gemacht und auch nirgends behauptet, daß dies möglich wäre. Die Notlage zwang und zwingt aber dazu, jeden möglichen Weg zu versuchen, um dem Einhalt zu tun, was wir dahin formulierten: den Eiweißmangelschaden nicht zur Eiweißmangelkrankheit werden zu lassen. Die interessanten Befunde von W. C. Rose, Whipple, Elman, Weecch und anderen amerikanischen Forschern haben gezeigt, daß jede der lebenswichtigen Aminosäuren, von denen die amerikanischen Forscher 9 kennen, ganz spezifische Funktionen im Stoffwechsel zu erfüllen hat, und daß bei Weglassen einer dieser Aminosäuren das Leben nicht erhalten werden kann, daß aber auch unter den übrigen 22 Aminosäuren Funktionsträger existieren, deren Ausfall zu schweren Fehl- oder Dysfunktionen führt. Bekannt ist die Bedeutung des Arginins für das normale Wachstum und die normale Spermatogenese, während Beziehungen zwischen Lysinmangel und Zyklusstörungen bei der Frau zu bestehen scheinen. Es ist also möglich, daß auch weitere Aminosäuren spezifische Funktionen haben, deren möglichst umschriebene Erfassung heute schon zu den vordringlichen Aufgaben der Stoffwechselforschung gehören dürfte. Zur Zeit können wir die meisten Aminosäuren in Deutschland nicht erhalten, da ihre Gewinnung bzw. Synthese mit unerschwinglichen Kosten verknüpft ist. Erst in allerletzter Zeit ist es Rausch in Hamburg gelungen, ein Eiweiß-Hydrolysat, also einen Aminosäuren-Komplex herzustellen, mit dem er klinisch und experimentell arbeiten konnte. Eine Aminosäure war jedoch stets greifbar, und zwar die schwefeltragende Aminosäure „Cystin“. Daß auch dem Cystin besondere biologische Bedeutung zukommt, ist schon lange bekannt. Cystin spielte in seiner Reduktionsform Cystein bereits als Arzneimittel eine Rolle und ist von Thaddea besonders bei der hypophysären Magersucht empfohlen worden, ferner als Stoffwechsel-Tonicum. Tierzüchter verwandten es gelegentlich gern bei Schafen, um den Ertrag der Wolle zu steigern, zumal die Wolle dieser Schafe besonders fein und glänzend ausfiel (mündliche Mitteilung von Bürger). Über diese Beobachtungen hinaus war Cystin durch Versuche von Luckner über experimentelle Eiweißmangelzustände interessant geworden. Luckner konnte das experimentell erzielte Hungerödem bei einem Teil seiner Ratten durch Zulage von Cystin zum Futter verhindern bzw. zur Rückbildung bringen. Als sich uns diese Versuche bestätigten, lag es nahe, zu prüfen, ob Cystin auch bei Eiweißmangel des Menschen zu Ergebnissen führen würde. Das ist bei einzelnen Kranken der Fall gewesen, und zwar so auffällig, daß Bürgers Vorschlag, diese Fälle als „Acystinosen“ aus der großen Gruppe von Eiweißmangelstörungen herauszuarbeiten, Beachtung verdient.

Die Eiweißmangelfolgen haben wir gradmäßig in folgender Weise voneinander abgegrenzt:

Von den Eiweißmangelschäden trennen wir die Eiweißmangelkrankheiten. Diese bieten zwei Formen, und zwar die feuchte oder ödematöse und die trockene oder dystrophische. Die ödematöse Form läßt wiederum mehrere Variationen erkennen, von denen die Reaktionsform junger Frauen und Mädchen besonders herausfällt. Die beiden Hauptformen können ineinander übergehen bzw. nacheinander auftreten. Bei einer recht großen Zahl von beobachteten Kranken bleibt aber die einmal eingetretene Verlaufsform recht konstant bestehen. Eine Ausnahme bildet allein die von Ratschow und Marx herausgearbeitete Form des „Spätödems“, welches sowohl beim Dystrophiker wie beim Ödemkranken auftreten kann.

Von einem Eiweißmangelschaden sprechen wir, solange die beobachteten Ausfälle als Anpassungsvorgänge an die verringerte Eiweißzufuhr gedeutet werden können. Diese Abgrenzung ist nicht immer ganz leicht und findet grob ihre Trennung darin, daß Menschen mit Eiweißmangelschaden zwar zahlreiche Beschwerden und objektiv nachweisbare Ausfälle zeigen, im ganzen aber noch leistungs- und arbeitsfähig sind. Der Eiweißmangelschaden tritt in zahlreiche Varianten abgestuft auf und dürfte bei der Mehrzahl aller Menschen in Deutschland heute zu finden sein. Seine Hauptkennzeichen sind: Verminderung des Gewichts, Absinken des Grundumsatzes, Verlangsamung des Pulses, Neigung zu Nykturie und profusen Schweißen, Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, Neigung zu depressiver Stimmungslage, Auftreten von Schwindelerscheinungen, Gedächtnisschwäche und hochgradig gesteigerte Ermüdbarkeit. Die Eiweißwerte im Serum pflegen nicht wesentlich verringert zu sein, wassersüchtige Schwellungen bestehen nicht, die Stickstoffbilanz ist gering negativ, zeitweise sogar normal. Ein dauernder Abbau von Muskelsubstanz ist, gemessen am Kreatininkoeffizienten, nicht nachweisbar. Bei Bestimmung der Gewichtsverluste bedienten wir uns des sogenannten Korrelationsgewichts nach Träbert. Diese Methode erlaubt durch Benutzung eines Rechenschiebers die Feststellung der prozentualen Gewichtsabweichung vom Soll. Bei Untersuchung größerer Bevölkerungskreise von Stadt- und Landkreisen ergab sich, daß die prozentuale Abweichung vom Soll beim Eiweißmangelschaden meist nicht unter 20% liegt. Auch beim Eiweißmangelschaden stellen wir bereits auf Grund des Korrelationsgewichts fest, daß Jugendliche und Frauen die Eiweißmangelernährung besser vertragen als Männer, daß aber ältere Personen besonders schwer betroffen sind. Die übrigen Symptome: Bradycardie, Grundumsatzerniedrigung und Hypotonie weisen auf die heute wohl allgemein anerkannte Umstellung auf die parasympathische Reaktionslage

hin. Der Kranke hat seinen Stoffwechsel auf „Sparflamme" gedreht. Auch die verminderte Interessiertheit an den Ereignissen des täglichen Lebens, die Abnahme der allgemeinen „Spontanaktivität", das erhöhte Schlafbedürfnis sind alles Reaktionen, die einmal zwar Folge des Schadens sind, zum anderen aber doch als Kompensation gegen denselben gewertet werden dürfen. Trotzdem sehen wir auch beim Eiweißmangelschaden bereits Erscheinungen auftreten, welche den Arzt bedenklich machen müssen. Da ist zunächst die erhöhte Anfälligkeit gegenüber banalen Infekten, das Auftreten schlecht heilender Furunkulosen, der protrahierte Verlauf sonst leichter Erkältungsinfektionen, die Reaktivierung alter Tuberkulosen, das häufige Auftreten von Drüsen-Tbc. bei Erwachsenen, die Neigung zu profusen Schweißen und der erwähnte Zwang zum nächtlichen Wasserlassen. Wir stellten ferner fest, daß auch schon bei diesen Personen häufig eine erhöhte Schwefelausscheidung nachweisbar ist, daß also die ersten Anzeichen des „Zerstörungsstoffwechsels" bereits auftreten.

Diese zuletzt genannten und als bedrohlich gekennzeichneten Erscheinungen pflegen nicht selten auf Cystingabe zu verschwinden. So sind wir gerade beim Eiweißmangelschaden und seiner Beeinflußbarkeit durch Cystin zuerst zu der Vermutung gekommen, daß die normale Eiweißentgiftung im Organismus frühzeitig Schaden leidet und daß ihr weiterer Zusammenbruch erheblichen Anteil an der Entwicklung zur Eiweißmangelkrankheit hat. Nicht selten geben Personen mit den genannten Erscheinungen an, sie fühlten sich wie „vergiftet", sie fühlten sich „intoxiziert", und tatsächlich bietet das klinische Bild ja manche Parallele zur chronischen Infektion und zur Fokaltoxikose. So ist es kaum zufällig, daß diese Personen auch mit ihrem peripheren Gefäß-System ähnlich reagieren, wie Ratschow und Ahrens sowie Ratschow und Brügge es früher bei Fokaltoxikosen beschrieben haben, d. h. die Reaktionsbereitschaft der peripheren arteriellen Gefäße auf Erweiterungs- und Verengungsreize ist herabgesetzt, so daß sich direkte und indirekte Reize viel langsamer auswirken als bei normal Ernährten. Bringt man diese Personen in eine Hotbox, sehen wir, daß ihre Hauttemperaturen an den Gliedmaßen bei Erwärmung des Rumpfes auf 60° sehr viel längere Zeit auf den Ausgangswerten verharren und oft erst nach 20 und 25 Minuten anfangen, anzusteigen. Die peripheren Gefäße kleben gewissermaßen an ihrer Ausgangsstellung. In dieser verminderten Reaktionsbereitschaft der peripheren Gefäße dürfte ein bisher noch nicht erwähntes Symptom seine Erklärung finden, d. i. die Empfindlichkeit gegen Untertemperaturen und die Klage über ständiges Frösteln und Frieren. Nicht selten hören wir spontan die Angabe, daß die Betreffenden selbst in ihren Betten lange Zeit nicht warm werden und dadurch trotz großer Müdigkeit den ersehnten Schlaf lange nicht finden. Es ist zu diskutieren, wie weit es sich hierbei um eine Durchblutungsstörung oder um eine Blutverteilungsstörung handelt. Unsere bisherigen Befunde erlauben noch keine eindeutige Beantwortung der Frage, wie es auch nicht leicht sein wird, dieses Verhalten der peripheren Gefäße mit der sonst nachweisbaren parasympathischen Reaktionslage in Einklang zu bringen. Die Mitteilung der einzelnen Befunde und ihre Diskussion soll einer Sonderabhandlung vorbehalten bleiben.

Die Eiweißmangelkrankheiten sind durch den Zusammenbruch aller vorstehend als Kompensationen gedeuteten Reaktionen gekennzeichnet. Der „Zerstörungsstoffwechsel" beherrscht das Bild. Kaum eine der bekannten Stoffwechselgrößen wird normal befunden. Die prozentuale Gewichtsabnahme vom Soll liegt bei 30% und mehr, wenn nicht krankhafte Wasserretentionen ein falsches Gewicht vortäuschen. Die täglichen Stickstoffverluste wurden von Bansi u. a. mit 6—6,25 g ermittelt. Der gleiche Autor ermittelte erschreckend hohe Zahlen für die Muskelmenge, welche bei Fortbestehen der unterkalorischen Ernährung täglich eingeschmolzen wird. Als brauchbares Maß erwies sich der Kreatininkoeffizient, d. i. die Gesamtkreatininmenge in der 24-Stunden-Harnmenge, dividiert durch das Körpergewicht in Kilogramm. Dieser Wert liegt beim Mann zwischen 20 und 26, bei der Frau zwischen 16 und 22. Wie Bansi mitteilt, stimmt die Herabsetzung des Koeffizienten mit den klinischen Befunden der Muskelmassenreduktion recht befriedigend überein. Außerdem wird ein Teil der vernichteten Muskulatur als Kreatin im Harn ausgeschieden. Dieser Stoff kommt beim gesunden Erwachsenen praktisch überhaupt nicht vor. Kreatinurie ist nach Brentano Ausdruck allgemeinen Glykogenmangels. Bei der Eiweißmangelkrankheit berechnete Bansi den Kreatinanteil in Prozenten der Gesamtkreatininmenge und fand hierbei Werte von 10 und über 25. Ein weiteres Symptom der schweren intermediären Stoffwechselstörung ermittelte Albers in der erhöhten Ausscheidung von Aminosäuren. Trotz des großen Bedarfs an Aminosäuren für die Eiweiß-Synthese werden diese in größerer Menge als bei normalen Personen durch die Nieren ausgeschieden. Der Körper kann sie ohne Einbau ergänzender Aminosäuren nicht mehr zum Proteinaufbau verwenden. Die von A. ermittelten Werte ergaben in einzelnen Fällen das Doppelte der normalen Ausscheidung. An dieser Stelle ist ferner zu verzeichnen, daß auch die Schwefelbilanz jetzt negativ wird. Nimmt man als tägliche Eiweißquote im Durchschnitt 40 g an, worin 0,43 g Schwefel enthalten sind, so ergibt sich ein normales Verhältnis von Schwefel zu Stickstoff von 1 zu 14,7, d. h. es wird 14—16mal soviel Stickstoff im Harn als Schwefel ausgeschieden. Bei Kranken mit Eiweißmangelkrankheiten fand Bansi dieses Verhältnis im Grad von 1 zu 10 bzw. 1 zu 5 verschoben. Auch die negative Schwefelbilanz ist Ausdruck dafür, daß bei Eiweißmangel der Eiweißzerfall erheblich gesteigert ist. Die Auswirkungen dieses Zusammenbruchs im ganzen Eiweißstoffwechsel können wir nun an fast jedem Organ nachweisen. Wir erwähnen nur die eindrucksvollsten Symptome, zu denen in erster Linie die von Bürger zuerst beschriebene Afermentie gehört. Unter 100 Personen mit Eiweißmangelkrankheiten verschiedener Form hatten 67% eine histaminrefraktäre Anacidität, subacide Werte boten ausnahmslos alle. Eine Einschränkung der Hormonpro-

duktion findet für das Thyroxin ihren Ausdruck in den meist stark reduzierten Durchschnittswerten des Grundumsatzes, während die bekannten Erscheinungen von Impotenz bei Männern und Amenorrhoe bei Frauen auf die Funktionseinstellung der gonadotropen Hormone hinweisen.

Nach Berning und Schulten findet man im Knochenmark eine ausgesprochene Hypoplasie. Die Anämie bei Eiweißmangelkranken ist in erster Linie eine hypochrome Eisenmangel-Anämie mit ungenügender Erythrozytenneubildung und Überalterung der weißen Knochenmarkzellen. Zu den allgemeinen Krankheitssymptom gehören ferner die Veränderungen im Kreislauf. Interessante Befunde haben hierüber Landes und Arnold berichtet. Sie bestimmten bei einer großen Zahl von Ödemkranken das Schlagvolumen und das Minutenvolumen des Herzens, ferner den Elastizitäts-Koeffizienten des arteriellen Windkessels, den gesamten peripheren Widerstand und den Sauerstoffverbrauch pro Minute. Bei allen Kranken fanden sie eine ausgesprochene vagotonische Einstellung des Kreislaufs. Das Verhältnis des elastischen zum peripheren Widerstand lag wesentlich unter 1, das Minutenvolumen war niedrig, der periphere Widerstand hoch. Zwei Drittel ihrer Kranken wiesen außerdem relative Verschlechterung der O_2-Ausnützung gegenüber der Norm auf. Landes und Arnold bezeichnen die von ihnen festgestellte Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes als „das wichtigste Symptom bei der Ödemkrankheit“. Dieser Befund entspricht unseren eigenen Feststellungen, welche wir bereits beim Eiweißmangelschaden erwähnten. Trotz des fast immer herabgeminderten Blutdrucks — man nimmt an, daß die niedrige Höhe zentral-nervös einreguliert wird — zeigen die peripheren Gefäße nicht nur generell eine erhöhte Verengungsbereitschaft, sondern auch die Tendenz, an dieser Verengerung in gesteigertem Maße festzuhalten; die üblichen Erweiterungsreize versagen.

Sehr viel unsicherer ist den bisher genannten Befunden gegenüber die Bewertung der Plasma-Eiweißwerte. Die Annahme, daß die mit Absinken der Plasma-Eiweißwerte verbundene Herabminderung des onkotischen Druckes Ursache der Ödeme sei, wird zwar von den meisten Autoren noch immer als sicher hingestellt. Wir haben bereits 1946 darauf hingewiesen, daß diese Herabminderung der Plasma-Eiweißwerte ebensowenig konstant gefunden wird wie die Verschiebung des Albumin-Globulin-Quotienten. Wir haben sogar gefunden, daß beim sogenannten „Spätödem“ die Plasma-Eiweißwerte und das Albumin-Globulin-Verhältnis in der Regel normal sind. Wir haben deshalb das normalbuminotische Spätödem vom hypalbuminotischen Frühödem abgegrenzt. Ebenso unkonstant ist das Verhalten der Eiweißwerte bei der Dystrophie. Auch hier findet man ebenso häufig normale wie abgesunkene Werte. Diese Befunde schränken den Wert der Bluteiweißbestimmung für die Beurteilung von Eiweißmangelkrankheiten wesentlich ein. Aus den Werten, welche das „Transportband Blut“ bietet, kann nicht auf den Eiweißgehalt der Gewebe geschlossen werden. Wir werden auf diese interessanten, aber noch wesentlich ungeklärten Beziehungen zurückkommen.

Besonderes Interesse erweckt die Beobachtung, daß der gleiche Eiweißmangel klinisch so unterschiedliche Bilder auslösen kann. Warum bekommt bei vollkommen gleicher Ernährung ein Teil der Betroffenen Ödeme, während ein Teil, und das ist, wie wir heute wissen, der größere, mit der trockenen Form der Eiweißmangelkrankheit reagiert. Einen Beitrag zur Lösung kann vielleicht folgende Beobachtung liefern:

Als im Sommer 1945 zahlreiche Männer aus der Heimat, welche bis dahin relativ normal ernährt gewesen waren, plötzlich in den amerikanischen Gefangenenlagern des Westens einer extremen Mangelernährung ausgesetzt waren, reagierten die davon Betroffenen fast ausschließlich mit Ödemen. Wir haben einen größeren Teil derselben untersucht. Unter ihnen war eine Anzahl von Ärzten, welche das Geschehen mehr oder weniger kritisch an sich verfolgten. Die Betreffenden gaben an, daß die ersten subjektiven Erscheinungen in einer hochgradigen Ermüdbarkeit, verbunden mit bleierner Schwere der Glieder beständen. Bald setzte ein quälender Zwang zum häufigen nächtlichen Urinieren ein, nicht selten begleitet von profusen Schweißausbrüchen. Die Hemden wurden z. T. dabei so naß, „daß wir sie auswringen konnten“. Manche gaben spontan an: „Man fühlte sich wie von einer Intoxikation befallen.“ Nach einigen Tagen setzten dann zuerst morgens nach dem Erwachen im Gesicht und erst später auch an den Gliedmaßen die wassersüchtigen Schwellungen ein, wobei stärkeren Abkühlungen ohne Frage eine erhebliche auslösende Mitursache zukommt. Bei diesen Personen waren die Bluteiweißwerte immer erheblich abgesunken, bei einigen fanden wir extrem niedrige Werte von 2,7—3,8 g%. Dieser Beobachtung steht eine andere gegenüber. Eine große Zahl der unter dem Namen „Ostheimkehrer“ Bekannten gibt an, daß sie bereits Monate vor ihrer Gefangennahme großen Entbehrungen und mangelhafter Ernährung ausgesetzt waren. Von ihnen hat ein relativ großer Teil niemals wassersüchtige Schwellungen bekommen. Sie waren im ganzen hochgradig ermattet, konnten aber arbeiten, und z. T. verrichteten sie sogar schwere Arbeiten. Die Körperkräfte schwanden mehr und mehr dahin, nicht heilen wollende Ulcerationen und Eiterungen bedeckten die Haut. Meist kam es schließlich zu profusen Durchfällen, welche dann den völligen Zusammenbruch herbeiführten. Einzelne hatten vorübergehend Schwellungen gehabt, doch waren diese von selber wieder zurückgegangen. Dann waren auch sie in den Zustand gekommen, den die russischen Ärzte als „Dystrophie“ bezeichnen. Es erübrigt sich, das bekannte Bild weiter zu schildern. Auffallend war, daß die Bluteiweißwerte hier bei der Mehrzahl der Untersuchten nicht unter der Norm lagen, sondern Werte zwischen 6 und 7g% ergaben. Auf Grund dieser Untersuchungen haben wir an Ratten folgende Versuche gemacht: Ein Teil der Tiere erhielt bis zum Einsetzen des eiweißfreien Futters reichlich Fleischnahrung und konnte seinen Eiweißbedarf fast ausschließlich durch tierisches Eiweiß decken. Dann nahmen wir die Tiere in den Versuch und gaben ihnen eine Kost, bei der 1000 g

908,0 g zerkleinerte Karotten
72,0 g Stärke
12,1 g reines Pflanzenfett
7,9 g Salzgemisch

enthielten. Nach 4 Wochen zeigte ein Teil der Tiere, ähnlich wie es Luckner beschrieben hat, Ödeme. Dabei stellten wir einen Unterschied zwischen der weißen Albinoratte und der grauen Ratte fest. Bei den weißen Albino-Ratten reagierten 60% mit Ödemen, wie es Luckner beschrieben hat, unter den grauen Ratten bekamen dagegen nur 28% der Tiere Ödeme. Die andere Tiergruppe dagegen, welche etwa 6 Wochen vorher ihren Eiweißbedarf nur aus pflanzlichen Stoffen gedeckt hatte und bei denen der kalorische Wert allmählich gesenkt war, bekamen bei der gleichen Testkost nur zu einem ganz geringen Prozentsatz Ödeme, zeigten dagegen alle Erscheinungen der trockenen Dystrophie. Das Fell wurde struppig und häßlich. Die Tiere, welche anfangs bissig und boshaft waren, verloren allmählich jede Ansprechbarkeit durch Reize und gingen schließlich an hochgradigem Marasmus zu Grunde. Während es gelang, durch Umstellung der Kost die Ödemtiere zum großen Teil wieder in den alten Zustand zurück zu bringen, sprachen die Tiere mit trockener Kachexie auf das Wiedereinsetzen der Normalkost nicht mehr an. Gestützt auf klinische und experimentelle Beobachtungen möchten wir annehmen, daß der Faktor der Gewöhnung einen maßgeblichen Anteil daran hat, zu welcher Form der Eiweißmangelkrankheit es kommt. Plötzlich einsetzende Unterernährung führt häufiger zu Ödemen als chronisches Hungern, eine Beobachtung, welche bereits Wiele in seiner interessanten Untersuchung über den Gesundheitszustand von 1059 Arbeitern und Angestellten der Kruppschen Anstalt gemacht hat. Die von Wiele untersuchten Kranken hatten bereits etwa 1 Jahr unter ständiger Verschlechterung der Ernährung gelitten. Wiele schreibt: „Entgegen unserer früheren Auffassung müssen wir feststellen, daß nächtliches Wasserlassen nicht immer Vorläufer von sichtbaren Ödemen ist. Wider Erwarten liegt überhaupt die Zahl der Ödeme zahlenmäßig niedrig. Fortlaufende Beobachtungen haben uns zu der Überzeugung gebracht, daß beim chronischen Hungern die überwiegende Mehrzahl der Kranken das überschüssige Wasser aus dem Organismus nachts wieder ausscheidet. Als in der letzten Kriegszeit und nach dem Zusammenbruch eine plötzliche erhebliche Lebensmittelkürzung eintrat, war die Zahl der Ödemkranken relativ groß. Chronischer Hunger führt nur zu einem geringen Prozentsatz zu sichtbaren Ödemen."

Eine weitere Sonderform bieten junge Frauen und Mädchen, besonders solche in der postpubertalen Lebensphase. Schon bei Auswertung der Gewichtsverhältnisse fiel allen Untersuchern auf, daß Frauen und Mädchen bei gleicher Mangelernährung viel weniger geschädigt zu sein scheinen. Es kommen nun aber in immer größerer Häufung Mädchen in die Klinik, welche angeben, daß sie ständig an Gewicht zunehmen und daß die Gewichtszunahme sich vor allem an den Hüften, am Bauch, den Brüsten und den Oberarmen auswirkt. Manche erzählen unglücklich, sie äßen noch nicht einmal die niedrigen Sätze, die ihnen zuständen, und trotzdem nehme das Gewicht immer weiter zu. Nur ganz selten finden wir bei diesen Frauen und Mädchen nachweisbare Ödeme. Daß es sich hier ähnlich wie bei der Beriberi um eine intrazelluläre Wassereinlagerung handeln kann, liegt nahe, die Ursache blieb jedoch bisher unklar.

Typische Fälle dieser Art untersuchte mein Mitarbeiter Damm mittels geeigneter endokriner Funktionsproben, unter denen sich die Wasserbelastung mit Hypophysin und Thyroxin am besten bewährte. Er fand bei vielen dieser Mädchen nachweisbare Zeichen einer hypophysären Vorderlappeninsuffizienz bzw. eine Überfunktion des Hypophysenhinterlappens. Diese Befunde bestätigten sich, als es bei mehreren gelang, durch Einpflanzen von Hypophysenvorderlappen die merkwürdige Störung zum Verschwinden zu bringen. Danach ist anzunehmen, daß sich die erwähnte allgemeine Unterfunktion der inneren Sekretion bei jüngeren Frauen und Mädchen anders auswirkt als bei Männern und älteren Frauen. Vielleicht darf man an nicht mehr genügend abgedeckte Funktionen des Oxytozins denken. Ähnlichen Vorstellungen hat auch Bansi Raum gegeben. Bei den von ihm beobachteten Frauen sah er einige Male bereits die Entwicklung einer Lipodystrophie, welche von Kylin ebenfalls auf Fehlfunktion der Hypophyse zurückgeführt wird. Wesentlich ist, daß es bei diesen Mädchen durch Zufuhr von genügend Eiweiß allein nicht gelingt, die Störung zurückzubringen, auch die Gabe von Hypophysenvorderlappen-Präparaten reicht nicht aus. Nur bei Einpflanzung der gesamten Hypophyse bzw. ihres Vorderlappens konnten vereinzelt brauchbare Erfolge erzielt werden.

In unserer ersten Mitteilung 1946 haben wir auch das B_1-Mangel-Ödem noch als besondere Form herausgestellt. Tatsächlich gibt es unter den Kranken mit Symptomen des Eiweißmangelschadens immer wieder Personen, bei welchen die Beschwerden durch Zufuhr genügend hoher Dosen von Vitamin B_1 zurückgehen. Bei Eiweißmangelkranken versagt diese Therapie aber ausnahmslos. Wir möchten deshalb heute annehmen, daß zwar der Vitamin-B_1-Mangel ebenso wie das Fehlen aller anderen Vitamine im Gesamtbild durchaus eine Rolle spielt, daß aber auch diese Störung sich erst auf dem Boden des Eiweißmangels entwickelt, so daß es nicht mehr berechtigt erscheint, das B_1-Mangel-Ödem als Sonderform zu bezeichnen. Das ergaben auch experimentelle Untersuchungen von Luckner, welche dieser auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938 mitgeteilt hat. Luckner konnte der Beriberi analoge Bilder bei Ratten erzielen, wenn er die Tiere nicht nur B_1-frei ernährte, sondern auch das Eiweiß in der Nahrung sehr niedrig hielt. Die entscheidende Ursache der Ödemkrankheit ist nach diesen Befunden eine Unterernährung mit biologisch minderwertigem Eiweiß, während durch den Mangel an Vitamin B_1 lediglich das Manifestwerden der Ödeme beschleunigt wird. Auch bei der menschlichen Beriberi geht die Ödembildung mit einer Senkung der Plasmaproteine einher. Eine Stütze für diese Auffassung findet sich in der bekannten Monographie von Shimazeno über die Beriberi. Als Beispiel für die Zusam-

mensetzung einer typischen, zur Beriberi führenden Kost gibt er einen Speisezettel aus einer japanischen Spinnerei an. Danach sind von den täglich für eine Portion ausgegebenen 61 g Eiweiß 80—84% vegetabilischer Herkunft und stammen im wesentlichen von Reis, Gemüse und getrocknetem Seegras. Die Beseitigung der Beriberi-Ödeme mit Vitamin B_1 gelingt nach Luckner nur bei gleichzeitiger Zufuhr von tierischem Eiweiß. Danach hat das Ernährungsödem und das Ödem bei Beriberi weitgehend eine gemeinsame Ursache, nämlich die Unterernährung mit biologisch minderwertigem Eiweiß

Das normalbuminotische Spätödem kann die beiden von uns getrennten Gruppen, also sowohl die feuchte wie die trockene Form befallen. Es tritt gewöhnlich nach Wiedereinsetzen einer näherungsweise normalen Ernährung ein. Gemeinsam mit Marx habe ich den interessanten Symptomenkomplex in einer Sonderabhandlung beschrieben. Wir sehen in ihm den Ausdruck einer durch chronischen Eiweißmangel eingetretenen Zell- und Gewebsschädigung besonders derjenigen Anteile, die für Gewährleistung einer normalen vegetativ-humoralen Regulation verantwortlich sind.

Die Bedeutung der Aminosäure „Cystin" für die Behandlung der geschilderten krankhaften Zustände sehen wir darin, daß Cystin einmal in der Lage ist, beim Eiweißmangelschaden den Eintritt der Eiweißmangelkrankheit hinauszuschieben. Ferner darin, daß es Kranke gibt, deren Störungen sich erst ausgleichen, wenn zusätzlich Cystin gegeben wird (Acystinosen).

Die therapeutische Anwendung ging von folgenden Beobachtungen aus:

1. Ein Teil der Kranken mit Ödemen bei abgesunkenem Serum-Eiweißspiegel schwemmte diese Ödeme nach Cystingabe verhältnismäßig rasch aus. Die Betreffenden gaben eine Steigerung des allgemeinen Wohlbefindens an, vereinzelt wurde ein Wiederansteigen der Plasma-Eiweißwerte beobachtet.

2. Als wir auf einer Heimkehrerstation einem Teil der dystrophischen Kranken Cystin gaben, baten nach einigen Wochen die nicht damit Behandelten, doch auch ihnen das neue „Haarwuchsmittel" zugute kommen zu lassen. Erst durch diese Frage wurden wir darauf hingelenkt, daß während der Eiweißmangelernährung die Haare wenig, zum Teil auch gar nicht mehr wachsen und daß sich die Betroffenen auch die Nägel nicht mehr zu schneiden brauchen. Bei den mit Cystin Behandelten wuchsen jetzt Haare und Nägel sehr viel rascher als bei den nicht damit behandelten Kameraden. Da alle kahlgeschoren waren, wird die Bitte der Unbehandelten verständlich.

3. Bei einigen Personen mit Dystrophie heilten therapieresistente Hauteiterungen und Furunkel z. T. erstaunlich schnell ab, so daß wir auch nach dieser Indikation häufig Cystin anwendeten. Wir gaben das Cystin meistens in Tabletten, welche in einem Milchzuckergemisch auch Salzsäure bereits enthielten, oder in einer Lösung von Pepsin/Salzsäure. Die Dosierung betrug dreimal täglich 0,5 g für 8—10 Tage. Treten dann erwartete Effekte nicht auf, kann die Therapie abgesetzt werden.

Das Unbefriedigende in der Behandlung besteht darin, daß die therapeutischen Erfolge recht inkonstant sind und wir vorläufig nicht voraussagen können, ob Cystin zu einem Erfolg führen wird oder nicht. Andererseits waren sie bei einzelnen Personen so eindeutig, daß ein Nichtverfolgen dieser Beobachtung unverantwortlich gewesen wäre. Ein Kennzeichen für „Acystinosen' ist die besondere Brüchigkeit der Nägel. Es kommen aber auch Erfolge bei Kranken vor, die dieses Symptom nicht bieten. Noch unklarer ist es, wie Cystin in den intermediären Stoffwechsel eingreift. Amerikanische Autoren, vor allem Whipple und Mitarbeiter, haben Cystin bereits als Schlüsselaminosäure bezeichnet und darauf hingewiesen, daß es neben dem Methionin als zweiter Schwefelträger für den Ablauf vieler Reaktionen unentbehrlich sei. Es sind aber bisher keine Vorstellungen darüber entwickelt worden, was Cystin tatsächlich im Stoffwechsel leistet. Wir haben uns bemüht, durch Heranziehung von Tierexperimenten hier klarer zu sehen.

Als Arbeits-Hypothese nahmen wir an, daß die schwefeltragende Aminosäure besonders für die Entgiftung von Eiweißabbauprodukten von Bedeutung sei. Es war nur sehr schwer, einen Test zu finden, an dem man den Grad dieser Entgiftung bestimmen könnte. In seiner „Funktionellen Pathologie" hat von Bergmann, gestützt auf die in seiner Klinik durchgeführten Experimente von Schechter, ausführlich darauf hingewiesen, daß Cyan, welches in der Hauptsache durch Bindung an Schwefel in Rhodan umgewandelt und als solches ausgeschieden wird, hierfür gewisse Anhaltspunkte geben kann. „Das Rhodan kann als entgiftetes Produkt der im intermediären Stoffwechsel entstehenden giftigen Cyangruppen gelten (Pflüger, Salkowski), und man kann — da auch von außen zugeführte Cyanide und Nitrile in erheblicher Menge in Rhodan übergehen — nach dem relativ leicht zu bestimmenden Rhodanhaushalt über den Cyanstoffwechsel Schlüsse ziehen." Die Bestimmung des Rhodans im Speichel und Harn ist an sich leicht, unterliegt beim Menschen aber so großen Schwankungen, daß wir für die klinischen Untersuchungen von vornherein darauf verzichtet haben. Wir haben aber manche der auch von Schechter bereits gemachten Tierversuche wiederholt und dann die Rhodanausscheidung nach Gabe von Cystin geprüft. Diese Versuche sind zum großen Teil von meinen Mitarbeitern Jungmann und Burchard durchgeführt und in der „Pharmazie" 1947 eingehend beschrieben worden. In diesen Versuchen haben wir genaue Schwefelanalysen durchgeführt und außerdem das Rhodan, berechnet auf SO_4, bestimmt. Die Versuche, welche im einzelnen nicht nochmals beschrieben werden sollen, haben folgendes ergeben:

Ein Teil unserer Versuchstiere war an einer schweren Enteritis Gärtner erkankt. Während der schweren Infektion schieden die Tiere erheblich mehr Schwefel aus als sie aufnahmen. Auch die Rhodanausscheidung stieg wesentlich an. Die Tiere verfielen sehr rasch. Erhielten diese Tiere jetzt zum Futter Cystin, stieg ihr Gewicht wieder an, die Tiere sahen allmählich gesünder aus, die Gesamtschwefelausscheidung hielt sich zunächst auf gleicher Höhe. Die Rhodanausscheidung stieg nach Cystin dann stark an. Dem Beispiel

Schechters folgend, haben wir die Tiere dann z. T. mit 0,05 Acetonitril vergiftet. Diese Tiere schieden in den ersten 8 Tagen 110 mg Rhodan pro Tag aus (normale Ausscheidung 10—30 mg), dann sank die Ausscheidung unter Schwankungen bis auf 25—30 mg pro Tag ab. Erhielten die Tiere Fleischfütterung, hielten sie diese Werte, wurden sie dagegen eiweißarm ernährt, sanken die Rhodanwerte auf Werte unter 10 mg am Tage ab. Erhielten diese Tiere jetzt Cystin zum Futter, stieg die Rhodanausscheidung zunächst auf 55—70 mg pro Tag an. Tiere, welche eiweißarm ernährt waren und mit Acetonitril vergiftet wurden, gingen nach Erlöschen der Rhodanausscheidung schnell zugrunde. Zusatz von tierischem Eiweiß und auch von Cystin ließ die Rhodanausscheidung sofort ansteigen. Danach ist Cystin in der Lage, bei einer künstlichen Belastung des intermediären Stoffwechsels mit Cyan abspaltenden Stoffen diese Schädigung zu parallelisieren. Die Versuche sind dann weiterhin sehr viel variiert worden durch Zusatz von Schilddrüsenextrakt, durch Ausführung gleicher Versuche an schilddrüsenlosen Tieren. Sie wurden an normal ernährten und eiweißarm ernährten Tieren durchgeführt. Immer wieder zeigte sich, daß bei eiweißfreier Kost Cystin einen günstigen Einfluß in bezug auf die Verlängerung des Lebens bzw die Erholungsfähigkeit der Versuchstiere hatte. Dabei fiel auf, daß diejenigen Tiere, welche mit Ödemen reagierten, viel leichter zu beeinflussen waren als die kachektischen Tiere. Auch bei diesen Tieren konnten jedoch Erfolge erzielt werden, wenn gleichzeitig kleine Mengen von Insulin gegeben wurden, so daß ein Anstieg der abgesunkenen Glykogenwerte in Muskulatur und Leber erzielt wurde. Cystin ist bei glykogenarmer Leber anscheinend ohne Wirkung. Insulin allein konnte gleiche Effekte nicht erzielen. Es ist uns trotz großer Variationsbreite der angestellten Versuche deshalb nicht gelungen, ein ganz klares Bild von der Wirkung des Cystins durch das Experiment zu gewinnen. Sicher ist nur, daß Cystin bei experimentell blockierter oder geschädigter Eiweißentgiftung einen günstigen Einfluß in bezug auf die Lebensverlängerung bzw. Erholungsfähigkeit der Tiere ausübt. In Parallele zu oben erwähnten klinischen Beobachtungen wird man annehmen dürfen, daß der im Hunger weitgehend zerstörte Mechanismus des Eiweißaufbaues, wenn nicht bei allen Personen, so doch bei einer großen Zahl, zu einer Schädigung führt, welche der Autointoxikation nahesteht. Das dürfte besonders im Anfang der Eiweißmangelernährung eine Rolle spielen und Ursache weiterer Fehlfunktionen sein. Cystin kann diesen gestörten Entgiftungsmechanismus für eine Zeitlang wieder in die Reihe rücken. Wie weit es darüber hinaus, was Luckner angenommen hat, in der Lage ist, Eiweißreserven zu mobilisieren und dadurch die Plasmaeiweißwerte ansteigen zu lassen, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Eine Einschränkung für die Verwertbarkeit all dieser Versuche liegt darin, daß ein und dasselbe Eiweiß seine Wertigkeit je nach Tierart wechselt. Auch beim Menschen differiert die biologische Wertigkeit einzelner Eiweißarten mit der der Ratte. Die Ratte kommt hierbei als Omnivore den menschlichen Ernährungsbedingungen am nächsten. Die Wirkungen von Cystin sind aber auch bei anderen Tierarten geprüft worden. Schon 1916 hat Lewis in Hundeversuchen nachgewiesen, daß Cystin bei mangelhaft ernährten Hunden den Eiweißzerfall aufhält und eiweißsparend wirkt. Besonders cystinreich ist das Albumin, welches im wesentlichen den Wasseraustausch zwischen Blut und Geweben reguliert. Auch Bansi kommt zu dem Schluß: „Den Schwerpunkt der in der allgemeinen Fehlernährung liegenden Faktoren sehen wir in dem Mangel an hochwertigem, vor allem schwefelhaltigem Eiweiß. Dadurch entsteht ein Zerfallstoffwechsel des Körpereiweißes mit enormer Zerstörung der Muskulatur (Kreatinin)." Wilson und Pollock haben zuerst auf die günstige Beeinflussung der Leberinsuffizienz durch Cystin hingewiesen. Wir hatten Gelegenheit, bei einem schweren Fall von Leberinsuffizienz nach Hepatitis die auffallend gute Wirkung des Cystin praktisch zu erproben. Daß bei der Leberinsuffizienz Störungen der normalen Eiweißentgiftung eine Rolle spielen, hat von Bergmann in seiner oben erwähnten Monographie ausführlich dargelegt. Wieweit Cystin in der Lage ist, bei vermehrter Zufuhr die Synthese der schwefelhaltigen Hormone (Insulin und Stoffe der Hypophyse) zu fördern, konnten wir bisher nicht ermitteln, wenn solche Vermutungen auch naheliegen. Hock und Fink haben die Unentbehrlichkeit des Cystin für das Wachstum junger Ratten 1943 gezeigt. Eiweißreich, aber fast schwefelfrei ernährte Ratten zeigen autoptische Befunde, welche denen bei Eklampsie sehr ähneln (Dobberstein und Hock). Die Annahme, daß die Schwangerschaftstoxikosen primär durch Veränderungen im hormonalen Gleichgewichtszustand und durch unregelmäßigen parenteralen Eiweißabbau fetaler Zellen entstehen, ließ Fahr, Hofbauer, Stöckel u. a. an eine Vergiftung mit Eiweißtoxinen denken. Bei diesen Zuständen wäre Cystin klinisch noch zu prüfen.

Bei Überdosierung von Cystin bekommen die Versuchstiere schwere Darmblutungen und man findet autoptisch erhebliche Zerstörungen des Nierengewebes. Gleiche Beobachtungen wurden auch mit isolierten Gaben anderer Aminosäuren gemacht. So wirken Glutaminsäure, Glykokoll und 10%iges Thyroxin, allein gegeben, toxisch. Die Toxicität wird bei Zusatz anderer Aminosäuren aufgehoben. Gerade im Hungerzustand erfordert die Gabe nur einer Aminosäure deshalb Begrenzung der Dosen.

Es ist kein Zweifel, daß Eiweißmangelschäden und Eiweißmangelkrankheiten am besten mit eiweißreicher Kost, und, wie es Bürger zuerst gezeigt hat, recht erfolgreich mit dem caseinreichen Pferdefleisch behandelt werden. Ist das nicht möglich, stellt die Anwendung von Eiweißhydrolysaten einen sehr brauchbaren Ersatzweg dar. Über erfolgreiche Anwendung solcher Aminosäurengemische hat kürzlich Rausch aus Hamburg berichtet. Sind auch Eiweißhydrolysate nicht zu erreichen, und das ist heute größtenteils noch der Fall, sollte man unbedingt einen Versuch mit Gabe von Cystin machen. Seine Anwendung ist bei schweren Dystrophien durch gleichzeitige Gabe von Insulin und Traubenzucker zu ergänzen. Dann ist es in einzelnen Fällen möglich, auch die schweren und lebensbedrohenden Durchfälle zum Stehen zu bringen, so daß nun eine Aufbaukost auch vertragen wird. Die Erfolge bei Leberinsuffizienz werden der Aminosäure Cystin auch

nach Wiedereintritt normaler Ernährungsbedingungen in unserem Arzneischatz einen bescheidenen Platz erhalten. Wahrscheinlich ist die Reduktionsstufe Cystein therapeutisch wirksamer, zumal ihre parenterale Einverleibung möglich ist.

Zusammenfassung:

1. Bei den verschiedenen klinischen Erscheinungsformen der Eiweißmangelernährung trennen wir den Eiweißmangelschaden von dem Eiweißmangelkrankheiten, welche als feuchte und trockene Form auftreten.

2. Die Erscheinungen des Eiweißmangelschadens sind im wesentlichen durch Anpassungsvorgänge des Organismus an die verminderte Eiweißzufuhr bedingt.

3. Die feuchte Form der Eiweißmangelkrankheit tritt vor allem dann auf, wenn ein bis dahin ausreichend ernährter Organismus plötzlich unter die Bedingungen des Eiweißmangels fällt. Die trockene Form der Eiweißmangelkrankheit ist in Übereinstimmung mit Tierexperimenten dann zu erwarten, wenn der betreffende Organismus allmählich an eine kalorisch und qualitativ unterwertige Ernährung gewöhnt wurde.

4. Die einzelnen Symptome beider Krankheitsformen werden kurz beschrieben.

5. Die Aminosäure Cystin kann bei Eiweißmangelschaden den Eintritt der Eiweißmangelkrankheit anscheinend hinausschieben. Bei frischen ödematösen Fällen führt sie z. T. zur Ausschwemmung der Ödeme. Bei der dystrophischen Form heilen Hauteiterungen und Pyodermien bisweilen rasch ab. Das Wachstum von Haaren und Nägeln wird wesentlich angeregt.

6. Die ungleiche Wirkung des Cystins legt den Gedanken einer besonderen „Acystinose“ nahe, welche nur bei einem Teil der Unterernährten eine Rolle zu spielen scheint.

7. Für die Entstehung von Eiweißmangelkrankheiten spielen nicht entgiftete Eiweißabbausteine anscheinend eine Rolle. Ein Teil der Cystinwirkungen dürfte auf Erhaltung einer ausreichenden intermediären Eiweißentgiftung beruhen.

8. Cystin ist nach Annahme amerikanischer Autoren zwar keine lebenswichtige Aminosäure, hat aber als Hauptschwefelträger biologische Funktionen, welche es als Heilmittel bei Autointoxikationen (Leberinsuffizienz, Schwangerschaftstoxikosen) geeignet machen.

Literatur

Albers, Dietrich: Z. f. d. ges. Inn. Med. 2, 327 (1947).
Arnold: Siehe Landes.
Bansi, H. W.: Med. Klin. 1946, S. 273, Ärztl. W. I 261 (1946).
Berning: Zit. nach Bansi.
v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, J. Springer 1932, S. 156.
Bürger: Hdb. d. Inn. Med. Bergmann Staehelin, Bd. VI, Teil 2, Springer 1944.
Elmann, Rob., Proc. Soc. eper Biol. d. Med. (Am.) 37, 610 (1937).
Hock, A. u. H. Fink: Hoppe Seylers Z. f. phys. Ch. 267, 136 u. 187 (1943).
Hofbauer: Z. f. Gynaekol. 1921 Nr. 50.
Jungmann u. Burchard: Pharmazie 2, 241 (1947).
Landes, G. u. Arnold, R.: Kli. Wo. 1947, S. 654.
Lewes, J.: Biol. Chem. 31, 363 (1917).
Luckner: Verh. D. Ges. f. Inn. Med. Wiesbaden 1938, Z. f. exper. Med. 100, 563 (1938).
Ratschow: Deutsch. Gesundheitswesen 1946, H. 13 u. 1947 S. 241. Die peripheren Durchblutungsstörungen, 3. Aufl. Theodor Steinkopff, Dresden 1946.
Ratschow u. Marx: Deutsch. Gesundheitsw. 1946, S. 77.
Rausch, Fr.: Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 193, H. 1, S. 48.
Rose, W. C. u. Mitarbeiter: Science N. V. 86, 298 (1937),
I. biolog. Chem. 114, LXXXV Proc. (1936),
Physiol. Rev. 18, 109 (1938).
Shimazeno: Zit. nach Luckner.
Schechter, M.: Z. f. klin. Med. 117, 637 (1931).
Schulten: Zit. nach Bansi.
Thomas: Zit. nach Bürger.
Träbert: D. Gesundheitswesen 1947, Nr. 20, S. 632.

REFERATENTEIL

GEBURTSHILFE UND GYNAEKOLOGIE:

Der Einfluß des Fiebers auf die Laktation im Frühwochenbett.

Von W. Thiele. Univ. Frauenklinik Gießen. Dtsch. med. Wschr. 1947, Nr. 21 und 22, S. 286.

An 460 Geburten mit fieberhaftem Wochenbett, bei denen Fälle von Mastitiden, Nephropathien und Eklampsien bereits ausgesondert waren, ließ sich eine Laktationsschädigung nachweisen, die mit zunehmender Fieberhöhe parallel ging. Schon bei geringen Temperaturen verringert sich die 10tägige Gesamtmilchmenge im Vergleich zur Nottelmannschen Normalmilchmenge von 3450 g um 270 g. Bei mittleren Temperaturen sind es bereits 585 g. Bei hohen und höchsten Temperaturen wird die mütterliche Milchleistung in dem berechneten Zeitraum um 760 g herabgesetzt. Auch das spätere Erreichen normaler Milchwerte wird durch höhere Temperaturen zumindest länger hinausgezögert, wenn es nicht sogar zu einer sekundären Hypogalaktie führt.

Die durch das Fieber verursachte Schädigung ist bei hohen Blutverlusten schneller reparabel als bei geringeren Blutungen, so daß sich mit größer werdenden Blutverlusten eine Steigerung der Vollstillfähigkeit nachweisen ließ.

Das Fieber wirkt nicht nur auf die Laktation als solche schädigend, sondern auch auf das bisher noch nicht eindeutig geklärte Zustandekommen des Milcheinschusses. Tritt Fieber in den ersten Wochenbettstagen ein, so kann es je nach Höhe den Milcheinschuß hinauszögern. Der schädigende Einfluß des Fiebers auf die Laktation wird mit dem im Fieber veränderten Wasserhaushalt, einer Änderung des Mineralstoffwechsels und einer Wasserstoffionen-Konzentrationsverschiebung in Blut und Gewebe in Zusammenhang gebracht. (Ref.: Germer, Tübingen.)

Über die Diagnose und die moderne Behandlung der Gonorrhoe des Weibes.

Von Prof. Robert Schroeder. Zentralblatt für Gynäkologie 1947, Heft 3, S. 294—303.

Bei der Untersuchung auf Go. ist neben genauer Inspektion der Vulva (kleine rote Stippchen?, kleinste subepitheliale Eiterherdchen?) ein Abstrich aus Urethra (ohne vorherige Miktion!) und aus dem Zervikalkanal zu machen. Der immer Leukocyten enthaltende Schleim, der bei Portioerosion oder Ektropium dem Orificium uteri externum anhaftet, läßt keine genaue Diagnose zu. Bei Rektalgonorrhoe (Defäkationsbeschwerden!) kleine Einläufe in den entleerten Darm, zentrifugieren und Abstriche des Spülwassers. Zum Ausschluß der Infektionsfähigkeit nach Go. sind 6—8 Abstriche alle 2—3 Tage nötig, davon ein Abstrich am 2. Regeltag mit Verimpfung auf Blutbouillon- oder Blut-Aszites-Agar-Platte und 2—3 Abstriche nach Provokation durch Einbringen von 1—2%igem $AgNO_3$ in die Urethra oder durch Kurzwellendiathermie von Urethra und Zervix oder durch 2 intramuskuläre Injektionen von Gonokokkenvakzine mit 100 und 500 Millionen Keimen.

Bei der Frau bildet der Isthmus uteri die Grenze zwischen der sogenannten unteren und oberen Gonorrhoe. Die obere entsteht aus der unteren durch Aszension während der Menstruation oder im Puerperium oder durch mechanisches Hinaufschieben bei Behandlung der Zervikalgonorrhoe und äußert sich in kleinen Zwischenblutungen im Intermenstruum. Vom Corpus aus geht es dann rasch weiter durch die Tuben zum Bauchfell mit dem Auftreten der bekannten Adnexerscheinungen. Die untere Go. macht wenig oder keine Symptome. Man muß immer sorgfältig nach ihr forschen. Eine lokale Behandlung der Zervikal-Go. lehnt Verf. strikt ab, da es unmöglich ist, Medikamente an die in der Tiefe liegenden, periglandulären Gonokokkenherde heranzubringen, und die Behandlung lediglich die Aszension fördert. Auch die korporale Go. verlangt keine Lokalbehandlung. Sie heilt meist in einigen Wochen spontan aus. Evtl. kann man die Ausheilung durch Follikelhormongaben unterstützen.

Therapeutisch stehen Verf. keine eigenen Erfahrungen mit Penicillin zur Verfügung. Fieber, Hyperleukozytose, hohe Senkung und schmerzhafte Adnexprozesse verlangen Allgemeinbehandlung, um die aktive Abwehrkraft des Körpers zu stärken. Hierzu gehört neben Ruhigstellung, Kohabitationsverbot und körperlicher Schonung, Vakzination mit Gonokokkenvakzine (Verf. wendet das Schreussche Schema an) und die Sulfonamidtherapie: 1—2 Stöße mit 40 g Eleudrontbl. in 5 Tagen, in schwierigen Fällen 80 g Globucid in 4 Tagen (i. v. und per os). Die durchschnittliche klinische Behandlungsdauer betrug bei einer Heilungsziffer von 75—80% 30—50 Tage. In hartnäckigen Fällen tritt unspezifische Allgemeintherapie hinzu mit intramuskulären Milchinjektionen (steigend von 2—10 ccm) oder Pyrifer, Caseosan o. ä. Ferner Lokalbehandlung mit Kaliumpermanganat-Reinigungsspülungen und Silberpräparaten: 2%ige Urethralstäbchen, 15%ige Silberglyzerinlösungen im Wattebausch vor die Portio, 2—3 mal je 10 Tage lang. Mit dieser lokalen Therapie allein konnte Verf., z. T. unterstützt durch 6—10 lokale Kurzwellendiathermiesitzungen alle 2—3 Tage, nach 50—60 Tagen in 85 bis 90% volle Heilung erzielen! Immer wieder aufflakkernde Adnexprozesse müssen operativ angegangen werden. In 50% aller geheilten Fälle kommt es zu Sterilität. (Ref.: Langeheine, Göttingen.)

ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGS-APPARATES:

Über „Darmbrand".

Von Jeckeln und Ruppert, Lübeck. Dtsch. med. Wschr. 1947, Nr. 9—12, S. 105.

Bericht über eine im Sommerhalbjahr 1946 erstmalig auftretende gefährliche Darmerkrankung, die Darmbrand genannt wird. Es wurden pathologisch-anatomisch 35 Sektionsfälle und 7 Operationspräparate bearbeitet. Es lassen sich 3 verschiedene Stadien der Erkrankung unterscheiden: 1. Schleimhautnekrosen mit Neigung zu Zerfall und Abstoßung in wechselnd starker Ausdehnung. 2. Tieferdringen des Absterbevorgangs in die Submucosa und Muscularis und 3. stärkstes haemorrhagisches Oedem der Darmwand. Befallen wird vor allem der obere Dünndarm. Folgezustand sind Blutung und Perforation. Es besteht eine ausgesprochene Rezidivneigung. Die Heilung erfolgt über Vernarbung unter weitgehendem Verlust des Schleimhautfaltenreliefs in Form einer Ersatzschleimhaut. Gelegentlich sind auch unterer Dünn- und Dickdarm sowie die Speiseröhre und Hypopharynx von dem nekrotisierenden Prozeß befallen, die Magenschleimhaut dagegen so gut wie nie. An den übrigen Organen findet sich nichts Wesentliches. Auffallend häufig trat die Erkrankung im Anschluß an eine besonders voluminöse, kohlehydratreiche Mahlzeit in Erscheinung, so daß an Ernährungsmomente pathogenetisch gedacht wird, zumal eine bakteriologische Ursache bisher nicht nachgewiesen werden konnte. Der Darmbrand sollte von der eitrig-phlegmonösen Darmwandentzündung — sollte sie haematogen-metastatisch oder durch Fremdkörperbestandteile entstanden sein — getrennt werden. Doch können sich auch beim Darmbrand gelegentlich eitrige Entzündungen vorfinden.

Klinisch handelt es sich um eine akute, meist sehr schwere, unter den Zeichen einer Gastro-Enteritis — gelegentlich aber auch proteusartig vielgestaltig — verlaufende fieberhafte Erkrankung von hoher Mortalität (40%). Die führenden Symptome sind heftigster, meist links lokalisierter Oberbauchschmerz von kolikartigem Charakter, Erbrechen, Facies abdominalis, meist tagelange Obstipation, zuweilen profuse, wäßrige Durchfälle, Meteorismus, sichtbare Darmsteifungen, Spannungsvermehrung und Hauthyperalgesie bei Th. 7/12, Melaena, starke Senkungsbeschleunigung, Leukocytose, Linksverschiebung und toxische Granulation. Die Komplikationen sind Durchwanderungsperitonitis, paralytischer Ileus, Di- und Tetraplegien sowie Landrysche Paralyse (infolge von kapillartoxischen Blutungen in Gehirn und Rückenmark) als Frühkomplikationen. Als Spätkomplikationen oft

wochenlang nach angeblicher Heilung: adhaesive Peritonitis und Perforationsperitonitis. Strangileus durch Verwachsungen und Obturationsileus durch Narbenstenose. Rezidive sind mittelhäufig. Die Ätiologie ist noch ungeklärt. Ruhr, Cholera, Arsenvergiftung etc. kann ausgeschlossen werden. Die Therapie ist abwartend, kreislaufstützend und wasserverlustergänzend. Oft sind chirurgische Eingriffe nötig.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

Die allergische Komponente des Ulkusschmerzes.

Von Kleine-Natrop. Dtsch med. Wschr. Nr. 37/38, S. 549, 1947.

Zur Untersuchung einer möglichen allergischen Komponente des Ulcusschmerzes wurden Reihenuntersuchungen an 50 Ulcus ventriculi bzw. duodeni-Kranken durchgeführt, bei denen gleichzeitig eine Nahrungsmittelallergie bestand. Die Patienten wurden mit nutritiven Allergenen belastet und bei dieser Exposition der leukopenische Index nach Vaughan bestimmt. Der Test ist positiv, wenn die Leukocyten während der Verdauung um mindestens 1000 gegenüber dem Nüchternwert an Zahl abnehmen und gleichzeitig die Eosinophilen ansteigen. Es zeigte sich ein synchrones Auftreten

1. im Abfall der Leukocytenwerte,
2. im Anstieg der Eosinophilen und
3. im Auftreten des Schmerzgefühls, das den Charakter des bisherigen Ulcusschmerzes hatte.

Ein Teil reagierte bereits in der ersten Stunde, ein zweiter in der zweiten und ein dritter schließlich noch später. Bei der Karenzprobe (Weglassen des schuldigen Allergens — Brot, Milch, Eier etc. ohne sonstige Schondiät) kam es in kurzer Zeit zu völliger Schmerzfreiheit. Ebenso konnte durch spezifische Desensibilisierung Schmerzfreiheit erzielt werden. Bei der Häufigkeit allergischer Symptome bei Ulcuskranken erscheint nach diesen Untersuchungen, zumindest für einen Teil der Patienten, die Annahme einer Allergiebedingtheit des Schmerzes berechtigt, zumal durch die veränderten Schleimhautverhältnisse die Resorption der Allergene wesentlich erleichtert ist.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

Ist bei einer akuten Enteritis, bei der täglich 20—30 Stühle bestehen, die unbedingte Anwendung eines Abführmittels angezeigt oder nicht?

Von Prof. Schoen, Göttingen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 9—12, 1947, S. 131.

Die Gabe von Abführmitteln hat nur bei echten Intoxikationen ihre Berechtigung, nicht bei der überwiegenden Zahl von Durchfällen anderer Ursachen. Bei profusen Durchfällen wird ein weiteres Abführen zumal bei Kollapsen und Unterernährung sogar schädlich sein. Schematisches Abführen bei dem vielseitigen Symptom „Durchfall“ ist unzweckmäßig.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

STOFFWECHSELKRANKHEITEN:

Nottherapie des Diabetes.

Von Louis Grote, Wetzlar. Ärztliche Forschung, Jahrgang I, 1947, Heft 4/5, S. 99.

Die Grundlage der Diabetesbehandlung ist die Diät-Ernährung und seit zirka 30 Jahren als unschätzbares Hilfsmittel das Insulin. Beide Stützen sind heute aufs schwerste erschüttert. In Deutschland haben wir erhebliche Fetteinschränkung, Eiweißverminderung, Vitaminmangel und nur einigermaßen ausreichende Kohlehydratzufuhr. Das diätetische Prinzip beim Diabetiker ist das Zwei-Nährstoff-System, welches Eiweiß und Kohlehydrate und nur wenig Fett enthält. Als Zulagen für Diabetiker sollten nur Milch, Fleisch, Fisch und Eier und als Nährmittel reichlich Hafer, dagegen keine Fettvermehrung gewährt werden. Eine Glykosurie ist zunächst nicht gefährlich, es besteht jedoch gleichzeitig ein Minimum an Leberglykogen, das die Ketose verhüten soll. Auch die Entwicklung der Arteriosklerose wird gefördert. Fehler bei der Insulinbehandlung bestehen heute vor allem in der Unterdosierung. Diese kann bis zu einem gewissen Grade durch eine bessere Verteilung der Injektionen ausgeglichen werden. Häufiger, als man denkt, wird überdosiert, insbesondere bei Jugendlichen, die ohnehin leicht hypoglykämisch werden. Hohe und plötzliche Insulinüberschwemmung stört das hormonale Gleichgewicht und regt zur Gegenregulation an. Im Koma kommt es zu degenerativen, nicht mehr rückbildungsfähigen Herzmuskelveränderungen mit Versagen des Kreislaufs. Hypoglykämie bei gleichzeitig zuckerhaltigem Harn bedeutet falsche zeitliche Lage der Insulinapplikation. Wird das Insulin 1—1½ Stunden vor dem Essen gegeben, läßt sich dieser Fehler beseitigen. Um eine wirksame Insulinierung zu erreichen, ist die kohlehydratreiche, sehr fettarme und möglichst mit Eiweiß angereicherte Ernährung die Methode der Wahl.

(Ref.: Günsel, Marburg/Lahn.)

Inseladenome und Spontanhypoglykämie.

Von August Terbrüggen. Klin. Wschr. 24/25, S. 310—312 (1947).

Die insulinogene Spontanhypoglykämie, ein klassisches Beispiel für die Überfunktion eines innersekretorischen Organes, ist häufiger als sie diagnostiziert wird. Verf. stellt aus dem bis jetzt zugänglichen Schrifttum 96 Fälle zusammen, darunter 3 eigene, die anatomisch oder bioptisch gesichert durch Inseltumoren (Nesidioblastome, Insulome, Adenome und Inselcarcinome) ausgelöst wurden. Unter 84 Fällen, bei denen das Geschlecht vermerkt war, befanden sich 42 Frauen und 42 Männer. Unter 77 Fällen, in denen das Lebensalter bekannt ist, entfallen auf das erste Lebensjahrzehnt 1, auf das zweite 8, auf das dritte 10, auf das vierte 11, auf das fünfte31, auf das sechste 11 und auf das siebente 5 Fälle. Seit Bekanntwerden des Krankheitsbildes sind häufig erfolgreiche Operationen mit völliger Heilung ausgeführt worden (in 52 der 96 Fälle). Die Indikation ist in jedem Falle gegeben, wenn die Diagnose einigermaßen wahrscheinlich ist, da Abwarten immer zu tödlichem Ausgang innerhalb eines bis weniger Jahre führt. Es handelt sich nicht immer nur

um einen Inseltumor, sondern auch um mehrere (auf 96 Fälle entfallen: 7mal ein z. T. metastasierendes Insel-Ca, 79mal ein solitäres Inseladenom, 7mal zwei Adenome und 3mal mehrere Adenome). Für den Chirurgen wichtig ist die Lokalisation: unter 58 lokalisatorisch genau beschriebenen Fällen 12mal im kranialen, 22mal im mittleren und 24mal im caudalen Drittel des Pankreas, also meist in den leichter zugänglichen Teilen des Organs. Die Größe schwankt zwischen der einer Erbse und einer Haselnuß, das Gewicht um 1 g; letzteres entspricht also etwa dem des gesamten normalen Inselapparates. Die Insulinproduktion des Pankreas wird durch ein Insulom etwa um 30 bis 60% gesteigert. Nach der Exstirpation eines Inseladenomes kann in den ersten 4—14 Tagen eine vorübergehende Hyperglykämie auftreten; dies spricht dafür, daß die Inseln des übrigen Pankreas während des Bestehens eines insulinbildenden Tumors regulatorisch in ihrer Tätigkeit eingeschränkt sein können. Der Versuch einiger Autoren, die insulinbedingte Spontanhypoglykämie mit Insulinzufuhr von außen zu behandeln (zur Erzielung einer Inaktivitätsatrophie der insulinbildenden Zellen) ist sinnlos, da der Tumor autonom wächst und sich den Regulationen des Organismus entzieht. — Es wird über zwei neue Fälle berichtet, wovon der eine ad exitum kam (Adenom wurde operativ nicht gefunden) und der andere operativ geheilt wurde. Dabei wird vermerkt, daß neben dem Auftreten der hypoglykämischen Symptome, die auf Zuckerzufuhr sofort verschwanden, — wie in dem einen Fall — auch einseitige epileptiforme Anfälle oft vorkommen und zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. Bei dem einen Fall betrug der Blutzucker im Anfall weniger als 40 mg% und sank bis vor dem Tode auf 17 mg%. Histologisch konnten in beiden Tumoren hauptsächlich B-zellähnliche Epithelien nachgewiesen werden, was Verf. als Hinweis dafür ansieht, daß die B-Zellen die Insulinproduzenten sind. Erstmals wurden in Inseladenomen einige A-Zellen gefunden.

(Ref.: Riethmüller, Tübingen.)

ERKRANKUNGEN DER KNOCHEN UND GELENKE:

Operation und Verlauf eines Falles von Ostitis fibrosa cystica localisata.

Von G. Hohmann. Z. Orthop. 76/2, S. 121, 1946.

Es wird eine etwa gänseeigroße, histologisch bestätigte Ostitis fibrosa cystica localisata des linken, unteren Femurendes beschrieben, bei der bereits zwei Frakturen erfolgt waren und eine Auskratzung keinen Erfolg ergeben hatte. Erst nach einer zweiten Operation mit Wegnahme der rarefizierten Wandungen der Höhle und nach Einfügung eines starken, stützenden Tibiastückes zwischen die Knochenenden als solider Ersatz des schwachen Höhlengewebes und unter 9monatiger Ruhigstellung im Beckenbeingips kam es zur Ausheilung. Nach 15 Monaten war das Tibiastück fest mit dem Femur verschmolzen und die Kondylen zeigten wieder deutliche Spongiosastruktur. Palliative Maßnahmen werden nach allgemeinen Erfahrungen für zwecklos erachtet.

(Ref.: E. Reimling, Freiburg.)

Der stabile osteoplastische Ersatz großer Knochendefekte der unteren Gliedmaßen.

Von Albert Lezius. Der Chirurg, Heft 4, 1947.

Von der Erkenntnis ausgehend, daß unseren Operationsverfahren zur Beseitigung großer Kontinuitätsdefekte der Ober- und Unterschenkelknochen zwei Mängel anhaften, nämlich einmal, daß die zum Ersatz überpflanzten Knochenstücke im allgemeinen zu schwach und daher nicht belastbar sind, zum andern, daß die ganze Wundheilungszeit der operierten Gliedmaßen von der Sorge um die Haltbarkeit der Transplantate überschattet ist, schlägt Verfasser die Kombination der Marknagelung (Küntscher) mit gleichzeitiger freier Überpflanzung eines gleichartigen Knochens gleichen Kalibers und gleicher Belastungsfähigkeit wie des in Verlust geratenen Knochenstückes vor. Durch den Marknagel sei die größtmöglichste Haltbarkeit der Osteosynthese von Transplantat und Knochenenden ohne jede Möglichkeit der sekundären Verschiebung der Bruchstücke in Länge und Achse gewährleistet.

Das hier vorgeschlagene Operationsverfahren gestaltet sich etwa folgendermaßen: In der ersten Sitzung erfolgt nach genauester Berechnung der Länge des Knochendefektes die Excision eines um die Hälfte kleineren, gleichkalibrigen Knochens aus der gesunden Extremität und seine Implantation in die Bauch- oder Oberschenkelmuskulatur. Nach fester Vernarbung der Operationswunde und beginnender oder bereits eingetretener knöcherner Heilung der Osteotomiewunde wird durchschnittlich 4—6 Wochen nach der ersten Sitzung die Defektpseudarthrose durch Einpflanzung des Knochenstückes beseitigt. Die postoperative Gefahr der Entstehung von Pseudarthrosen beider Beine vermeidet der Verfasser durch sein Dauerdruckverfahren, das günstige örtliche Bedingungen zur Anregung, Entstehung und Förderung der Callusbildung schafft, und das technisch sehr einfach ist. Durch jeweilige Kirschner-Drahtführung im proximalen und distalen Gliedmaßenbereiche und durch äußere doppelte Gummizügelverbindungen beider Extensionsbügel, die gequengelt werden, erfolgt die Verstärkung des Achsendruckes auf die Fragmente. Dieses Verfahren hat weiterhin den großen Vorteil, zunächst eine Wundheilung unter Augenbeobachtung erfolgen zu lassen, um dann später durch einen Gipsverband ersetzt zu werden. Die Indikation für einen derartig verantwortungsvollen Eingriff ist nach Ansicht des Verfassers dann gegeben, wenn bei nicht zu kurzen, gelenknahen Restknochen ein Defekt von über 8—18 cm Länge vorliegt bei sonst günstigen allgemeinen und einwandfreien örtlichen Verhältnissen. Gute Zeichnungen vervollständigen den Wert der Arbeit.

(Ref.: Rathscheck, Koblenz.)

Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Melorheostose.

Von W. Müller-Alberti. Z. Orthop. 76/4, S. 203, 1947.

Verfasser berichtet über einen Fall von Melorheostose, den er seit 7 Jahren (5.—12. Lebensjahr) in Beobachtung hat. Gegenüber der ersten Nachuntersuchung vor 2—3 Jahren (siehe Z. Orthop. 72) hat sich die Kontraktur des li. Ringfingers zunehmend ver-

stärkt und auch den 3. und 5. Finger in die Zwangshaltung einbezogen. Die Exartikulation des Fingers im Grundgelenk (nach vorausgegangener, versuchsweiser Tenotomie) hat die Fehlstellung nur unvollkommen beseitigt. Die Wirbelsäule zeigt eine erheblich vermehrte Lendenlordose. Der Bauch tritt durch die Beckenkippung stark hervor Die Haut der Becken- und Oberschenkelregion ist weiter wesentlich derber geworden.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß seit der ersten röntgenologisch festgestellten Beobachtung ein Übergreifen der Melorheostose auf benachbarte, gesunde Segmente nicht erfolgt ist. Dagegen ist innerhalb der betroffenen Skelettabschnitte eine, wenn auch nicht hochgradige, so doch deutliche Zunahme des sklerotischen Prozesses zu verzeichnen; außerdem sind innerhalb der bisher erkrankten Segmente neue Veränderungen hinzugekommen.

Als wichtige Beobachtung wird hervorgehoben, daß nach Exartikulation des Ringfingers eine weitgehende Atrophie des entsprechenden Metacarpus eintrat, die außer den normal gebliebenen Knochenteilen sowohl die sklerotischen Streifen als auch die Herde im Köpfchen betraf. Die pathologische Veränderung ist also offenbar zur Rückbildung fähig und scheint mit der veränderten Blutversorgung unmittelbar oder über die, dem Gefäßverlauf folgenden, vegetativen Nervenfasern in Zusammenhang zu stehen. Histologisch fand sich an dem exartikulierten Finger im Gegensatz zu den Befunden P u t t i s (durch Sklerosierung obliterierte Gefäße, Ischämie, Knochennekrosen) eine Aktivität des ganzen Prozesses mit Blutfülle und zellreichen Knochen. Doch deuten einige Stellen darauf hin, daß durch restlose Einengung der abgeteilten Markräume schließlich auch eine Obliteration der Gefäße eintreten würde.

Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung sind bislang noch unklar. G ü n t z betont Parallelen zur Myopathia ossificans, für die eine Trophoneurose (N i c o l a d o n i) oder eine Konstitutionsanomalie (G r u b e r) angenommen wird. So steht immer wieder das vegetative Nervensystem im Vordergrund; bei der Sklerodermie und der echten Dupuytrenschen Kontraktur, deren Symptome z. T. bei der Melorheostose vorkommen, denkt man ja auch an eine vielleicht durch eine Schädigung des übergeordneten Zentrums im Zwischenhirn (Z i e l e r) ausgelöste Störung im sympathisch-parasympathischen Zusammenspiel bzw. an eine entwicklungsgeschichtliche oder neurogene Störung.

Die Frage der Verwandtschaft zwischen Melorheostose und Osteopoikilie wird angeschnitten, eine Entscheidung vorläufig noch abgelehnt und lediglich die Vermutung dargelegt, daß beide Erkrankungen extreme Varianten eines Krankheitsbildes sein können.

(Ref.: E. Reimling, Freiburg.)

Die Bedeutung der Adduktoren für den Oberschenkelamputierten.

Von H. H o f f m a n n - K u h n t. Z. Orthop. 76/4, S. 260, 1947.

Verfasser betont die Aufgaben der Adduktoren beim Oberschenkelamputierten, die Störungen, die sich aus ihrem mangelhaften Funktionieren beim Gang mit der Prothese ergeben und die Möglichkeiten, solche Störungen zu vermeiden und zu beseitigen.

Die Adduktoren bilden die natürliche Gegenkraft der seitlichen Glutäen. Sie sollen gleichzeitig mit diesen anspringen und diesen dadurch ihren Fixpunkt festhalten, d. h. der Trochanter major muß gegen die Gefahr, daß er durch die seitlichen Glutäen nach oben aus dem Kunstbeinköcher herausgezogen wird, festgehalten werden. So wird die Stumpfspitze nach medial gehalten und den Adduktoren die Möglichkeit gegeben, das Becken über der Prothese zu halten. Weiterhin balancieren die Adduktoren gemeinsam mit den anderen Hüftmuskeln den Körperschwerpunkt über dem Aufsitzpunkt in der Prothese und bringen in der zweiten Hälfte der Schwungbeinphase die Prothese nach vorn innen unter die Bewegungslinie des Körperschwerpunktes. Dadurch wird der Gang natürlicher und nicht so breitbeinig.

Ist die Funktion der Adduktoren mangelhaft, so wird durch den Zug der seitlichen Glutäen am Trochanter die Stumpfspitze an die laterale Wand des Prothesenköchers gedrückt. Der Köcher wird nach lateral verschoben, und es entsteht ein Hohlraum zwischen Stumpf und lateraler Köcherwand. Außerdem kommt es medial zu dem gefürchteten, schmerzhaften Druck der Prothese auf die Adduktoren.

Um solche Störungen zu vermeiden, muß bereits bei der Amputation die Adduktorengruppe gut versorgt werden. Man vernäht sie am besten unter Spannung am Knochen selbst oder mit der lateralen Muskulatur (Stumpf des Vastus lateralis). Der Stumpf ist von vornherein in Adduktionsstellung zu lagern, die Adduktorengruppe durch Widerstandsübungen zu kräftigen. An der Prothese muß der mediale Rand einen genügenden Ausschnitt für die Adduktoren haben. Der Stumpf soll sich im Köcher in leichter Adduktionsstellung befinden, d. h. der Oberschenkelteil der Prothese muß etwas schräg, im X-Bein-Sinne stehen. Dadurch legt sich bei Belastung der Stumpf in seiner ganzen Länge richtig an die laterale Köcherwand an.

Bei bereits vernachlässigter und gestörter Funktion der Adduktoren muß man den Fehler durch nachträgliche Kräftigung wiedergutmachen und eine weitere Schädigung durch eine entsprechende Prothese vermeiden. Eine bestehende Abduktionskontraktur beseitigt man durch eine schräge Einkerbung des verkürzten M. glut. med. bzw. Tractus iliotibialis, notfalls durch eine Osteotomie. Als gutes Hilfsmittel hat sich die „Schlesier-Bandage" erwiesen. Durch sie wird das Abstehen der lateralen Köcherwand vom Stumpf vermieden, durch das feste Anliegen des Stumpfes in ganzer Länge lateral am Köcher der sonst nur von der Stumpfspitze ausgeübte Seitendruck verteilt und die laterale Verschiebungsgefahr herabgesetzt.

(Ref.: E. Reimling, Freiburg.)

CHIRURGIE:

Die Abzehrung in ihrer Bedeutung für den arteriomesenterialen Duodenalverschluß.

Von Dr. H. Gerhartz, Berlin. Ärztliche Wochenschrift 1947, Nr. 39/40, S. 609.

Das im Jahre 1842 von Rokitansky erstmalig beobachtete Krankheitsbild ist erst in späteren Jahren besonders durch von Haberer als eigenes Krankheitsbild erkannt und gegen hochsitzenden Ileus, Treitzsche-Hernie und akute Magendilatation abgegrenzt worden. Eine Zunahme der Erkrankung wurde bei Kriegsverletzten in den beiden vergangenen Weltkriegen und jetzt durch die zunehmende Mangelernährung beobachtet. Man versteht unter dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß den Verschluß der pars horizontalis caudalis duodeni dicht vor dem Übergang in die Pars ascendens als Folge einer Kompression durch das im Mesenterium leistenartig vorspringende, gestraffte und in seiner Zugrichtung geänderte Gefäßband der Art. mes. cran. Der oberhalb der Wegenge gelegene Duodenalabschnitt und der Magen sind hochgradig dilatiert und gegen den unterhalb gelegenen, weitgehend leeren und collabierten, ins kleine Becken hinabgesunkenen Dünndarm scharf abgegrenzt.

Das klinische Bild ist durch plötzliches explosionsartiges Erbrechen großer Mengen gallehaltigen Mageninhaltes gekennzeichnet, das ohne das übliche Würgen und Übelsein, mehr nach Art eines Überfließens erfolgt. Zwischen den einzelnen Brechakten liegen mehrstündige Intervalle, bei denen sich der Pat. leidlich befindet. Daneben findet man starke Gasentwicklung und Foetor, doch riecht das Erbrochene niemals nach Stuhl. Hinzu kommen Schmerzen und Spannungen im Oberbauch als Folge von Magensteifungen. Oberhalb des Verschlusses kommt es rasch zur Dilatation des Magens, der stark tympanitisch gebläht ist, bald aber das Bild völliger Lähmung zeigt. Unterhalb dieses schwappenden Magensackes ist der kahnförmig eingesunkene Unterleib mit dem bald völligen Fehlen der üblichen Darmgeräusche, Versiegen des Stuhls und der Winde sehr eindrucksvoll. Da aufgenommene Flüssigkeit durch den Magen nicht mehr resorbiert werden kann, kommt es bei vermehrtem Erbrechen zu fortschreitender Wasserverarmung, Durstgefühl und hochgradiger Hypochlorämie. Schließlich kommt es zum Ansteigen des Rest-N. und -Harnstoff mit zunehmender Anurie, durch Beeinträchtigung von Atmung und Herzaktion und durch Zwerchfellhochstand zu Kollapsneigung und Tod.

Neben dieser akuten Verlaufsform wird noch eine chronisch-rezidivierende unterschieden, die als Störung der Duodenalpassage, verbunden mit Enteroptose und geringer Hypertrophie von Magen und Duodenum, relativ gutartig ist. Über die Ätiologie des Duodenalverschlusses gibt es verschiedene Theorien, eine mechanisch-topographische Erklärung, die den Zug am Mesenterium von oben nach unten durch den ins kleine Becken gesunkenen Dünndarm für die Kompression des Duodenums verantwortlich macht. Andere Autoren sprechen von einer neurotischen Komponente, von einer Atonia gastroduodenalis acuta und schließlich von einem paradoxen Enterospasmus. Im folgenden gibt der Verfasser kurz das klinische und pathologisch-anatomische Bild der neun beobachteten Sektionsfälle. Allen gemeinsam war eine akute oder chronisch-rezidivierende, meist ruhrartige Colitis bei chronischer Unterernährung, wie sie schon bei Hungerfällen nach dem ersten Weltkrieg beobachtet wurde. Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß befällt stets nur elende und stark abgemagerte Schwerkranke oder tritt sekundär nach früheren Infektionen, chronischen Eiterungen und toxischen Berufsschädigungen auf. Allen gemeinsam ist aber die mehr oder minder hochgradige Abzehrung, die in einer allgemeinen Atrophie endet. Neben der Atrophie schafft auch die Konstitution eine Prädisposition, da Astheniker mit Hang zu Enteroptose und Bindegewebsschwäche zu diesem Krankheitsbild neigen. Verfasser prägt den Ausdruck einer „atrophischen Asthenie". Hierdurch erklärt sich der Zusammenhang des gehäuften Auftretens nach großen Hungerkatastrophen und auszehrenden Krankheiten. Nach Ansicht des Verfassers ist der arteriomesenteriale Duodenalverschluß das primäre Ereignis, das erst die Magendilatation im Gefolge hat.

Auslösende Faktoren sind bei der starken Abmagerung und dem Schwund des intraperitonealen Fettes der verstärkte Zug des ins kleine Becken gesunkenen Dünndarmgekröses an seiner Mesenterialwurzel und damit Anspannung der Art. mes. cran. Der als Folge chronischer Enteritis collabierte, leere und atrophische Dünndarm findet in der Enge des kleinen Beckens vollständig Platz und schafft damit die Vorbedingung für das akut auftretende Krankheitsbild. Mit zunehmender Kompression des Duodenums geht eine verstärkte Dilatation des Magens Hand in Hand, die wiederum zu einer weiteren Nachdrängung des Dünndarms ins kleine Becken führt und so den Circulus vitiosus vollendet. Die beste Therapie ist die Prophylaxe. Bei zunehmenden Erscheinungen völliger Kraftlosigkeit ist plötzlicher Belastung entgegenzuarbeiten, andauernde Rückenlage streng zu verhindern, der Überladung des Magens durch öftere kleinere Portionen breiiger Nahrung entgegenzuarbeiten. Ist der arteriomesenteriale Duodenalverschluß eingetreten, so kann man versuchen, mit Lagerungstherapie (Knie-Ellenbogen-Lage, Bauch-, re. Seiten- oder Beckenhochlagerung) die Dünndarmschlingen vom Druck der Bauchdecken und des Magens zu befreien, um das Herausgleiten aus dem kleinen Becken, das zur Lösung der Duodenalkompression führt, herbeizuführen. Hinzu kommen frühzeitige Magenausheberungen, reichliche Kochsalzinfusionen, medikamentös zur Anregung der Darmperistaltik: Prostigmin und Hypophysenhinterlappenpräparate. Morphiumpräparate sind streng kontraindiziert. Versagen die internen Maßnahmen, so bleibt als letztes die Operation, bei der eine Herauslagerung der Dünndarmschlingen aus dem kleinen Becken erfolgt, meistens mit anschließender Gastroenterostomie (v. Haberer).

(Ref.: Finkbeiner, Heidelberg.)

Biologische Gedanken zur Frage der Amputation.

Von Bernhard Klapp. Der Chirurg, Heft 4, 1947.

Es erfolgt vom Standpunkt der Gewebsschonung aus eine Untersuchung der Amputationsmethoden durch Gegenüberstellung der Forderungen, die bisher an einen Stumpf gestellt wurden, mit denen, die ein biologisch denkender Chirurg aufstellt. Die Gedanken, die nach Ansicht des Verf. bisher die Amputationen beeinflußten, waren rein technischer, anatomischer und antiseptischer Natur. Der biologisch ausgerichtete Stumpf verlangt bei Ausführung der Amputation geschonte Gewebe, z. B. glatte Schnittflächen, die der Infektion keine Angriffsmöglichkeiten bieten und den Zusammenhang aller Gewebe wahren. Die Durchstichmethode kommt nach Auffassung des Verf. diesen biologischen Forderungen am nächsten und wird in der Marburger Klinik gepflegt.

(Ref.: Rathscheck, Koblenz.)

Bericht über die in der Schmerzausschaltung eingetretenen Todesfälle.

Von P. Kyrle und N. Poshakrishna. Der Chirurg, Heft 5, 1947.

Die Verfasser berichten über Beobachtungen, die an Hand des Krankengutes der 1. Chirurg. Klinik, Wien, gemacht wurden, und über Erfahrungen aus dem Schrifttum, die gesammelt wurden, wenn Patienten während der Schmerzausschaltung zum Zwecke eines chirurgischen Eingriffes verstarben. Sie führen zu der Überzeugung, daß der Tod in der Schmerzausschaltung in einem Teil der Fälle nicht so sehr infolge einer spezifischen Wirkung des Betäubungsmittels als infolge des durch die Schmerzausschaltung und Operation gesetzten Eingriffes in toto eintritt. In diesen Fällen ist somit die Schmerzausschaltung höchstens eine der Gelegenheitsursachen, welche bei Kranken und besonders bei zu Herzlähmung disponierten Individuen zum Tode führt. Sechs Fälle bei insgesamt 35 341 vorgenommenen Schmerzausschaltungen in der Berichtszeit, in denen die Schmerzausschaltung als Todesursache angenommen werden muß, werden näher angeführt. (Ref.: Rathscheck, Koblenz.)

Indikation und Kontraindikation zur operativen Behandlung der Blinddarmentzündung.

Von Derra. Dtsch. Med. Wchschr. 1947, Nr. 5/8, S. 90.

Eine möglichst frühzeitige Operation ist angezeigt. Darüber hinaus ist die operative Behandlung in jedem Stadium anzustreben. Das Verfahren der Wahl ist die Appendektomie mit primärem Bauchdeckenverschluß. Dränage wird nur vorgenommen, wenn eine Perforation zum Zeitpunkt der Operation bereits besteht oder dabei eintritt. Bei perityphlitischen Abszessen wird die Eiterhöhle, wenn möglich extraperitoneal oder nach Abdichtung der Bauchhöhle mit Gazestreifen dräniert, und nur ein leicht erreichbarer Wurmfortsatz exstirpiert. Die Entfernung des Wurmfortsatzes erfolgt sonst etwa 1/4 Jahr nach Abklingen des Abszesses. Ausgenommen von der operativen Behandlung sind lediglich Fälle von „appendizitischem Tumor", der durch kaum erhöhte Temperaturen, durch eine derbe, nicht große, scharf abgegrenzte Resistenz, fehlende Leukozytose, wenig veränderten Puls und schlaffe Bauchdecken gekennzeichnet ist. Hier wird im Intervallstadium gefahrlos appendektomiert. Eine gewisse, freilich keine absolute Einschränkung der Indikation zur Operation erscheint im höheren Lebensalter angezeigt. Aber auch bei rüstigen Kranken, bei Zeichen von fortschreitender Entzündung und unter unbefriedigenden äußeren Umständen dürfte die operative Behandlung vorzuziehen sein. Wegen der großen Gefahr der Appendizitis in der Gravidität ist der Wurmfortsatz zu entfernen, wenn in den ersten Schwangerschaftsmonaten appendizitische Beschwerden schon leichter Natur auftreten. In späteren Stadien ist wichtig, daß man wegen der schwierigen Differentialdiagnose bei atypischen Symptomen in der rechten Bauchseite an die Möglichkeit der sonst so geläufigen Krankheit überhaupt denkt. Bei gesicherter Diagnose ist auf jeden Fall zu operieren.

(Ref.: M. Knedel, Geislingen/Stg.)

Ein Beitrag zur erfolgreichen Behandlung der Osteodystrophia fibrosa generalisata.

Von Annelies Jentsch. Der Chirurg, Heft 3, Dez. 1946.

Die Engel-von-Recklinghausensche Osteodystrophia fibrosa generalisata ist eine hormonell bedingte Störung mit einer krankhaft bedingten Tätigkeit der Epithelkörperchen. Sie ist durch die erfolgreiche Entfernung von Epithelkörperchentumoren bewiesen. Mitteilung eines weiteren Falles aus der Klinik Konjetznys, der 6 1/2 Jahre nach der Operation völlige Ausheilung zeigte. (Ref.: Kanert, Herborn.)

Der Bandscheibenvorfall und die Hypertrophie des Ligamentum flavum in klinischer und gutachtlicher Hinsicht.

Von Alfred Hart. Der Chirurg, Heft 3, Dez. 1946.

Der Bandscheibenvorfall und die narbige Verdickung des Ligamentum flavum werden oft fälschlicherweise als Rheuma, Lumbago oder Ischias gedeutet. Sie können Druckerscheinungen im Sinne einer Geschwulstbildung hervorrufen. Es wird über 18 operative Fälle berichtet, von denen 12 unwesentliche Restbeschwerden behielten und 2 gebessert wurden; ein Fall wurde ohne Erfolg operiert und ein weiterer behielt erhebliche Rezidivbeschwerden. 2 operative Fälle verstarben an Meningitis. (Ref.: Kanert, Herborn.)

Die anatomischen Grundlagen der Krukenberg-Operation.

Von Anton Kiesselbach, Deubach bei Augsburg. Ärztliche Wochenschrift, 1./2. Jahrgang, Heft 25/26, Seite 385.

Das Prinzip der Krukenberg-Operation besteht darin, daß man bei Handverlust die Ulna mit der Masse der Beuger (durch Deckung mit Unterarmhaut) und den Radius mit der Masse der Strecker (unter Deckung durch Bauchhautplastik) voneinander trennt, wobei der N. medianus als Leitgebilde dient und so eine aktiv bewegliche Greifzange erhält. Patient lernt

die beiden Arme zangen- oder scherenförmig gegeneinander zu bewegen. Die Gebrauchsfähigkeit dieses Greiforganes kann durch besondere Ansätze erhöht werden, wobei auch das Tastvermögen ausgenutzt werden kann. Beim Gebrauch der Zange bewegt sich im allgemeinen der Radius im Humero-radial- und im proximalen Radio-ulnar-Gelenk gegen die fixierte Ulna, während der umgekehrte Bewegungsmechanismus zwar möglich aber selten ist. Die Analyse der Öffnungs- und Schließungsbewegungen ergibt, daß in beiden Fällen die gleichen Muskeln, nämlich die die Umwendbewegungen der Hand (Pro- und Supination) verrichtenden Muskeln, allerdings in einem neuartigen Zusammenwirken, die wichtigsten Kräftespender darstellen. Ausgehend von der Gebrauchsstellung, bei der die Zangenarme in mittlerer Umwendbewegung stehen, und bei der das Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt ist, wird das Öffnen der Zange (Abheben des Radius von der Ulna) hauptsächlich durch den M. biceps bewirkt, wobei ihn der M. supinator unterstützt. Die supinatorische Wirkung dieser Muskeln wird durch die gleichzeitige Innervierung des M. pronator teres ausgeschaltet. Physiologisch antagonistisch wirkende Muskeln betätigen sich hier also als Synergisten. Voraussetzung für das Abheben des Radius ist die Fixierung der Ulna im Humero-ulnar-Gelenk durch den M. triceps brachii und den M. brachialis. Die Strecker am Unterarm und der M. brachioradialis, die bei der Zangenöffnung mit innerviert werden, besitzen wegen der fehlenden Knochenansätze nur eine unterstützende Wirkung. Beim Schließen der Greifzange kommt es ebenfalls zu einem Zusammenwirken von normalerweise antagonistisch arbeitenden Muskeln. Der wichtigste Muskel ist hierbei der M. pronator teres. Um einen achsengerechten Zangenschluß zu gewährleisten, hebt dessen pronatorische Wirkung bei schwachem bis mittelkräftigem Zangenschluß der M. supinator auf, bei kräftigem Zangenschluß beteiligt sich auch der M. biceps brachii mit seiner supinatorischen Wirkung. Den ihrer Ansätze beraubten Beugemuskeln am Unterarm kommt für die Zangenbewegung keine Bedeutung zu. Der Hauptöffnungsmuskel ist daher der supinatorisch wirkende M. biceps brachii (unterstützt durch den M. supinator und geführt von dem pronatorisch wirkenden M. pronator teres), der Hauptschließungsmuskel ist der pronatorisch wirkende M. pronator teres (geführt von dem M. supinator und M. biceps brachii).

(Ref.: Dollinger, Birkenfeld.)

Die Behandlung postdysenterischer Darmerkrankungen vom chirurgischen Standpunkt.

Von H. H. Westermann, Unna/Westf. Medizinische Klinik, 42. Jahrgang, 1947, Heft Nr. 2.

Das Wesen der hier vorzuschlagenden Operation besteht darin, die erkrankten Dickdarmabschnitte endgültig für eine längere Zeit aus der Kotpassage auszuschließen, um sie unter alleiniger Einwirkung der eingebrachten Medikamente einer schnelleren Heilung zuzuführen. Der Gang der Operation wird ausführlich beschrieben; in den letzten Jahren wurden 12 Kranke vom 10jährigen Kind bis zum 70jährigen Greis mit bestem Erfolg operiert. Während bei der sonst üblichen Behandlung die Ernährung immer noch vorsichtig gehalten werden muß, kann bei von der Spülfistel getrennt liegendem Kunstafter jede dem Kranken mundende Kost verabreicht werden. Durch die Anwendung von Bolus alba, Tierkohle und Opium kann selbst bei dem Dünndarmkunstafter eine relative Kontinenz erreicht werden, die bei Benützung einer Anus-präter-Bandage eine Entlassung des Kranken in ambulante Behandlung ermöglicht. Nicht der gute Allgemeinzustand des Kranken ist ausschlaggebend; lediglich der Zustand und die Beschaffenheit des ehemals erkrankten Darmes. Für die Nachbehandlung ist anfänglich eine vorsichtige und blande Diät zu empfehlen. Die auf diese Weise behandelten Kranken wurden durchschnittlich in einem halben Jahr einer völligen Heilung zugeführt.

(Ref.: Brose, Offenbach.)

Über Mediastinitis nach Behandlung von Narbenstenosen und anderen Eingriffen in der Speiseröhre.

Von Theodor Hünermann, Düsseldorf. Ärztliche Forschung, Jahrgang I, Heft 6/7, 1947, S. 138.

Die Seltenheit des Vorkommens der Narbenstenosen nach Verätzungen hat zur Folge, daß nur wenig Ärzte Erfahrungen auf diesem Gebiete sammeln konnten. Eine aktive Behandlung wird oft um viele Monate hinausgezögert. Am besten bewährt hat sich die Bougierung am Faden ohne Ende nach Anlegen einer Magenfistel. In einigen Fällen von Mediastinitis nach Wandverletzung war es gelungen, durch Schlitzung der Speiseröhrenhinterwand dem Eiter Abfluß zu verschaffen und eine Heilung herbeizuführen.

(Ref.: Reimling, Freiburg)

Stillung einer schweren Blutung aus der V. femoralis durch Muskeldeckung.

Von K. Heinzmann. Klinik und Praxis 1946, Heft 5, S. 75.

Angeregt durch eine Bemerkung F. Sauerbruchs in der Chirurg. Operationslehre (Bier-Braun-Kümmel) 1933, Bd. 1, S. 100, wonach es Hoßley und Läwen gelang, überraschende Blutstillung durch Tamponade mit Muskelstückchen zu erreichen, beschreibt Verf. einen Fall mit Verletzung der V. femoralis und abundanter Blutung. Durch unmittelbaren mechanischen Verschluß der Gefäßwunde mittels Heranziehung des benachbarten Randes des M. pectineus trat eine prompte Blutstillung ein

(Ref.: Reimling, Freiburg)

ERKRANKUNGEN DER NIEREN UND DER ABLEITENDEN HARNWEGE

Zur Pathogenese der malignen Nephrosklerose.

Von H. v. Meyenburg, Path. Inst. Zürich. Schweiz. med. Wschr. 1947, S. 677—679.

Nach einem Hinweis auf die Schwierigkeit der klinischen Diagnosestellung der Malignität der Nephrosklerose werden die pathologisch-anatomischen Merkmale der Krankheit rekapituliert: kaum verkleinerte Nieren von fester Konsistenz mit unregelmäßiger

flachhöckeriger Oberfläche und kaum verschmälerter Rinde; vor allem an den Vasa afferentia Lumenverkleinerung mit Verquellung, Nekrose und oft entzündlichen Veränderungen, Nekrose oder Verödung einzelner Glomeruli, entzündliche Infiltrate im Interstitium. — Über die Pathogenese der malignen Sklerose bestehe noch keine Einigkeit; es stehen sich zwei Meinungen gegenüber: diejenige von Volhard, nach der der malignen (mit „blassem" Hochdruck) immer ein Stadium der benignen Sklerose (mit „rotem Hochdruck) vorausgehe. Zweitens die Ansicht Fahrs, der die maligne Sklerose als Krankheit sui generis auffaßt (hauptsächlich durch toxische Schäden bei Gelenkrheumatismus, Lues u. a.) unter Beteiligung einer besonderen Allergielage. — Verf. führt eine klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung an, die für die Genese der malignen Sklerose im Sinne Fahrs spricht: 57 Jahre alte Frau mit einer Lymphknotentuberkulose, subakuten Myokarditis und Hepatitis mit kleinen Lebernekrosen, bei der seit 14 Jahren die Tuberkulose bestand, während die rheumatischen Symptome einschließlich der Hypertonie im letzten Lebensjahr auftraten. Histologisch fanden sich außer einer atypischen weitgehenden Nekrose auch der Harnkanälchen die genannten charakteristischen Veränderungen. Die toxisch bzw. toxisch-infektiöse Genese der Nierenveränderungen wird aus dem histologischen Befund und der Parallelität der Myokarditis und Hepatitis geschlossen, wahrscheinlich tuberkulo-toxische Schädigung. Daß dieser malignen Sklerose eine solche benigner Art vorausging, wird durch das Fehlen spezieller histologischer Hinweise (z. B. Hyalinisierung, Verfettung und Elastose an den Arteriolen, hyalin umgewandelter Glomeruli usw.) sowie durch das Fehlen einer vorausgegangenen Hypertonie, die erst 7 Tage a. m. auftrat, ausgeschlossen. Der Fall wird als ein besonders eindrucksvolles Beispiel für die toxische Entstehungsweise (Fahr) der malignen Sklerose angesehen, im Gegenatz zur Ansicht Volhards, der in der malignen Sklerose eine einfache Weiterentwicklung aus der benignen sieht. Verf. wirft zum Schluß die Frage auf, warum durch eine toxische Schädigung so selten eine maligne Sklerose und nicht immer eine Nephrose entstehe und führt dafür die Vermutung Fahrs einer besonderen allergischen Reaktionslage an; eine Klärung hierüber sei aber erst durch weitere Zusammenarbeit von Klinik und pathologischer Anatomie zu erreichen. (Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

Urogenitaltuberkulose.

Von Prof. W. Berblinger, Davos. Schweiz. med. Wschr. 1946, S. 1171.

Die Vergesellschaftung einer Nierentuberkulose mit einer solchen des Genitalsystems ist beim Mann auf Grund der anatomischen Verhältnisse viel häufiger gegeben als bei der Frau. An Hand von 933 Autopsien an Lungentuberkulose Verstorbener geht Verf. der Frage nach, ob die Genitaltuberkulose intrakanalikulär durch Nierenausscheidung der Bazillen entsteht oder als hämatogener Infekt, und ob Prostata und Samenblase durch tuberkelbazillenhaltigen Harn infiziert werden können. Von der genannten Zahl waren 102 Fälle an Genitaltuberkulose erkrankt (12,92% männliche, 7,84% weibliche). Eine Bazillurie bei völlig gesunder Niere wird abgelehnt. Hoden und Ovar erkranken durch Fortleitung, während die übrigen Genitalorgane durch Metastasierung, beide Tuben häufiger durch fortgeleitete tuberkulöse Peritonitis befallen werden. Die tuberkulöse Prostatitis kann eine hämatogene Entstehung ebenso wie eine urinogene haben.

(Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

Die exzessive tubuläre Rückresorption.

Von Prof. W. Frey, Medizin. Klinik Bern. Schweiz. med. Wschr. 1947, S. 75—76.

Verf. stellt eingangs fest, daß normalerweise vom Glomerulusfiltrat eine Menge von unter 99% in den Tubuli rückresorbiert würde, während diese bei den Lipoidnephrosen noch viel mehr, nämlich über 99% betrage. Mit der Theorie von Ludwig und Cushny, sowie denjenigen von Bowmann, Heidenhain, Pütter, die „vitale Prozesse" annehmen, sei dies nicht erklärbar. Es werden hierfür elektrokinetische Kräfte herangezogen, die im besonderen bei der Niere in einer Ausbildung eines senkrecht zum Kanälchenlumen wirkenden Membranpotentials bestehen. Mit Hilfe der Blutanalyse und des Insulinversuchs sei man in der Lage, Zusammensetzung und Menge des Glomerulusfiltrats zu bestimmen und daraus im Vergleich mit dem ausgeschiedenen Harn die Leistung der Tubuli festzulegen; für den Fall der Lipoidnephrose ergebe sich daraus ein besonderes Verhalten der Nierenepithelien selbst, nämlich eine abnorm große Rückresorption, „d. h. unserer Anschauungsweise entsprechend eine eigenartig von der Norm abweichende elektrosmotische Leistung der Tubuli". Verf. lehnt es ab, daß die mit dem Glomerulusharn ausgeschiedenen Eiweiße durch Absorption an die Tubulusepithelien verantwortlich seien; außerdem weise der Harn bei der Lipoidnephrose keine solchen Veränderungen wie das Blut (Verminderung des Albumins und starke relative Vermehrung globulinartiger Eiweißkomplexe bei Hypoproteinämie) auf, wie es Abramson, Moyer und Glorin nachwiesen. Dagegen könne den Cholesterinestern mit negativer Ladung eine Erhöhung der Zellwandnegativität der Tubuli zugesprochen werden. Wenn man berücksichtige, daß bei einer Lipoidnephrose ohne Blutveränderungen große und schnelle Wechsel in der Stärke der hydropischen Ansammlungen anzutreffen sind, so könne aus einer geringen Änderung der Rückresorptionsgröße in den Tubuli im Sinne einer Vermehrung eine erhebliche Ödemzunahme und umgekehrt resultieren. (Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

Über Urogenitaltuberkulose (Kurzreferat).

Von Prof. Th. Naegeli, Chirurg. Klinik Tübingen. Dtsch. med. Wschr. 1947, S. 337—339.

Soweit ein Referat über ein Kurzreferat möglich ist, sei in Schlagworten darüber berichtet:

Hämatogene Ursache der Urogenitaltuberkulose (Nieren-, Prostata-, Nebenhoden- und Tubentuberkulose), während Hoden und Ovar fast immer fortgeleitet erkranken. Ausgangsherd vorwiegend von den

Lungen, der schon längere Zeit abgeheilt sein kann. Komplikation mit Nierentuberkulose beim Mann häufiger als bei der Frau. Geringe spontane Heilungstendenz der Urogenitaltuberkulosen. 2 Typen: renaler und genitaler (kombiniert 50—60% der Fälle). Ausgangsort ist meist eine Niere, während die andere über die Blase erkrankt. Ablehnung einer Ausscheidungsbazillurie ohne renale Herdbildung. Neben Menge und Virulenz der Bazillen spielt die Allergielage des Organismus eine wichtige Rolle. Hämatogene, nur histologisch nachweisbare Herde lokalisieren sich meist in die Nierenrinde und sklerosieren leicht, bei Ausbleiben der Vernarbung tritt die tubuläre Ausbreitung mit Verkäsungsneigung ein. Drei Zustandsbilder der Nierentuberkulose: Lokalisation in die Rinde mit großer Heilungstendenz, das gleiche ohne Ausheilung und Veränderungen käsiger Art. Eine spontane Ausheilung der Nierentuberkulose kann vorgetäuscht werden durch die sogenannte Kittniere. Übergreifen jeder Nierentuberkulose im Laufe der Zeit auf die Blase; Möglichkeit der aszendierenden spezifischen Infektion der anderen Niere, wobei Blasenkrämpfe unterstützend wirken. Bei initialen Fällen abwarten. — Hämatogene Erkrankung der Prostata und Samenblase, die gutartiger ist und sich mehr für konservative Behandlung eignet. Nach Sektionsbefunden wird der Nebenhoden später — vom Kanalsystem aus — befallen; bei operativer Behandlung dieser (Exstirpation), Gefahr der Erkrankung der gesunden Gegenseite, deshalb probatorische Unterbindung des Ductus deferens. Seltener akute, häufiger chronische Nebenhodentuberkulose mit meist Abszedierung und Fistelbildung. Remissionen sind möglich, jedoch entwickelt sich in 50—60% der Fälle daraus eine Nierentuberkulose. Bei Einschmelzung oder Gefährdung des Hodens chirurgische (Epididymektomie, Vasektomie), sonst konservative Behandlung. Therapie der Prostatatuberkulose (70—80% kombiniert mit Nierentuberkulose) konservativ, ebenso Samenblasentuberkulose. - Genitaltuberkulose der Frau meist ohne Nierenkulose, oft von tuberkulöser Peritonitis herrührend. — Forderung eingehender Untersuchung der Genitalorgane und des Harns bei extraurogenitaler Tuberkulose zur Erfassung von Frühstadien derselben; 80% Dauerheilungen bei frühzeitiger Nephrektomie, 50—60% bei Spätfällen während konservative Therapie der Nierentuberkulose im Lauf von 5—6 Jahren zum Tod führt.

(Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

Nephrolithiasis bei Skelettaffektionen.

Von A. Schüpbach, Med. Abt. d. Inselspitals Bern. Schweiz. med. Wschr. 1947, S. 76—79.

Nach Unterscheidung eines infektbedingten vom hyperexkretorischen Typus der Urolithiasis wird auseinandergesetzt, daß letzterer Typ in Zusammenhang mit einer Skelettentkalkung gebracht werden könne, bei der die Kalkausscheidung durch die Nieren erhöht ist. Skelettverletzungen, vor allem aber Recklinghausensche Krankheiten (Hyperparathyreoidismus) kommen als ätiologische Momente aller Nierensteinerkrankungen nach Cook und Keating mit 5—15% in Frage, wie Albright mitteilte. Deshalb wird die Forderung aufgestellt, bei kalkhaltigen Konkrementen nach manifesten oder den viel häufigeren latenten (ohne Knochveränderungen einhergehenden) Hyperparathyreoidismen zu suchen. Nach Mitteilungen der Mayo-Klinik, die auch statistisches Material darüber enthalten, sind die renalen Symptome (Steine) des primären Hyperparathyreoidismus wesentlich häufiger anzutreffen als die ossalen. Auch andere Osteopathien lassen eine Häufung von Urolithiasis erkennen. — Hierzu werden 5 Fälle von Recklinghausenscher Erkrankung, viszeralem Morbus Boeck, primärer Osteomalazie und Sprueosteomalazie mitgeteilt. Es wird dann auf die pathogenetischen Beziehungen bei den genannten Krankheiten eingegangen und festgestellt, daß der vermehrten Kalkausscheidung bei Knochenerkrankungen und -verletzungen eine ätiologische Bedeutung für die Nephrokalzinose und Nephrolithiasis zukommt, wobei konditionale Hilfsfaktoren herangezogen werden müssen.

(Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

Der einseitige Nierenmangel bei rudimentärer Ureteranlage.

Von H. W. Gloor, Zürich. Schweiz. med. Wschr. 1947, S. 672—674.

Verf. weist darauf hin, daß die Solitärniere als Ausdruck einer Mißbildung, die eine große Neigung zu Erkrankungen aufweist, oft ein schwieriges therapeutisches Problem darstellt. An Hand von 4 Fällen (ohne Genitalmißbildungen) wird die Schwierigkeit der Erkennung einer Nierenaplasie, die durch Hämaturie bzw. lordotische Albuminurie Anlaß zur Untersuchung geben, bei ausgebildetem Trigonum und vorhandenen Ureterostien trotz fehlender Blauausscheidung und Ausscheidung urographischer Kontrastmittel aufgezeigt. — Nach dem Schrifttum wird die einseitige — vorwiegend linksseitige — Agenesie der Niere mit 0,25—2‰ angegeben, zählt also nicht zu den sehr seltenen Vorkommnissen. Verf. setzt sich mit den Definitionen der Agenesie (völliges Fehlen), Aplasie (entartetes Gewebsrudiment) und Hypoplasie (kleine, sekretabsondernde Nierenanlage) auseinander und weist auf die besonders klinisch, aber auch pahologisch-anatomisch schwierige Abgrenzung verschiedener Nierendysplasien hin.

(Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

Die Bedeutung der retrograden Pyelographie für die Diagnose des paranephritischen Abszesses.

Von H. Mäder, I. Chirurg. Klinik Wien u. Chirurg. Klinik d. Kantonsspitals St. Gallen. Schweiz. med. Wschr. 1947, S. 560—564.

Im Frühstadium eines paranephritischen Abszesses ist die Diagnose fast unmöglich, aber auch später ist die „habituelle Fehldiagnose" (Curschmann) vielfach anzutreffen. Sowohl langsam und schleichend als auch akut treten eindeutige Symptome, wie Fieber verschiedenen Typs, Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation oder Durchfälle, meist Schmerzen unterhalb der 12. Rippe in die Schulter oder Leistenbeuge ausstrahlend, auf, die sich bei Bewegungen und Atmen steigern. Erst in fortgeschritteneren Stadien kommt es zur Ausbildung einer örtlichen Schwellung mit Flankenödem. Zeichen der Entzündung (Leukozytose und

Linksverschiebung, Senkungsbeschleunigung) vervollständigen das Bild. Die primär metastatischen paranephritischen Abszesse entwickeln sich im Anschluß an einen oft unscheinbar umschriebenen peripheren Infekt (Furunkel, Panaritium, seltener Angina, Scharlach usw.); meist ist der Primärherd nicht mehr nachweisbar oder auch nicht einmal anamnestisch faßbar. Die Befunde des Ureterkatheterharns bezüglich Erythrozyten, Leukozyten und deren Menge, sowie der bakteriologischen Untersuchung können sehr wechseln. Cystoskopie und Chromocystoskopie lassen oft im Stich. Die röntgenologische Leeraufnahme der Niere kann bei Vergrößerung und Unregelmäßigkeit des Nierenschattens, diffusen und flächenhaften Verschattungen, Hochstand und Minderbeweglichkeit des Zwerchfells, Atelektasen der unteren Lungenpartien, Hinweise abgeben. Die intravenöse Pyelographie vermag durch Kontrastmittelspeicherung der erkrankten Niere, durch unvollständige Ureterdarstellung infolge Periureteritis und Verdrängung der Niere durch den Abszeß weitere Aufschlüsse zeitigen; jedoch liefert die retrograde Pyelographie durch Verlagerung, Drehung und Kippung der Niere, Kelchdeformierung usw. sowie die Veratmungspyelographie (Feststellung der Beweglichkeitseinschränkung der kranken Niere) beweiskräftigere Resultate. Insbesondere ist die transvesikale Pyelographie bei sagittaler und vor allem frontaler Aufnahme wesentlich aufschlußreicher. Als typische Merkmale gelten Kompression des Hohlraumsystems, Verlagerung und Verschiebung der Niere und des Ureters nach ventral (dies auch bei traumatischen und blastomatösen Tumoren). 6 charakteristische Fälle werden hierzu mitgeteilt und durch ihre Röntgenbilder belegt, auf denen in seitlicher Aufnahme die Verdrängung der Niere und des subrenalen Harnleiteranteils nach vorn vor die Wirbelsäule durch den in 90% der Fälle retrorenal gelegenen Abszeß eindrucksvoll zu sehen ist. (Ref.: J. Frey, Freiburg-Brsg.)

HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN:

Über die Behandlung des Lichen ruber planus, besonders im Hinblick auf die Anwendung intramuskulärer Milchinjektionen.

Von Heinz Walther. Zeitschr. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. u. deren Grenzgeb., Heft 7/1946, S. 204.

Referent berichtet in einer dem Gedenken Leo Hauck's gewidmeten Arbeit über die an der Erlanger Klinik mit sehr guten Erfolgen angewandte Behandlung des Lichen ruber planus mit intramuskulären Milchinjektionen. Diese Methode wurde nicht nur bei arsenresistenten, sondern auch bei noch nicht mit Arsen behandelten Kranken angewandt. Hierzu bringt man 5—15 ccm Magermilch in einen Erlenmeyer Kolben oder ein Reagenzglas und läßt sie in einem Wasserbad stehend 20 Minuten kochen. Ist diese sterilisierte Milch erkaltet, gibt man als Anfangsdosis 3—4 ccm i. m. und steigt bei den folgenden Injektionen um 1 oder 2 ccm bis zur Höchsteinzelmenge von 10 ccm. Wöchentlich werden zwei Einspritzungen gegeben, die im allgemeinen nicht mehr als 3—4 Tage auseinanderliegen sollen. Gewöhnlich gaben die Patienten an, daß nach der zweiten Milchinjektion der heftige, oft quälende Juckreiz merklich nachließe, und nach insgesamt sieben Einspritzungen bei durchschnittlich 20 bis 25tägiger Behandlungsdauer waren die Hauterscheinungen verschwunden. Lokal kann man die Therapie durch Waschungen, Umschläge und Wechselduschen, sowie Auftragen von spirituösen Lösungen (mit Zusatz von Calmitol, Menthol, Tumenol, Kampfer) oder auch mit Zinktrockenpinselungen, denen etwas Calmitol oder Tumenolammonium beigegeben werden kann (5—10%), unterstützen. Die Behandlung mit intramuskulären Milchinjektionen kann auch ambulant durchgeführt werden, wenn der Patient nicht weit nach Hause hat, da die Fieberreaktion gewöhnlich erst nach 3—4 Stunden einsetzt. (Eigenreferat.)

Welche inneren und lokalen Mittel gibt es zur Entfernung eines Damenbartes? Was leistet dabei die Verkochung der Haarbälge?

Von W. Schönfeld. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 17—20, S. 187.

Ein innerlich verabreichbares Enthaarungsmittel haben wir im chemisch reinen Thallium, das jedoch nur bei Kindern zur Anwendung kommen kann (7 bis 8 mg/kg Körpergewicht). Für Erwachsene ist das Mittel ungeeignet wegen seiner Toxizität; im übrigen würde es auch eine allgemeine Enthaarung bewirken und nicht nur den Damenbart beseitigen. Abgesehen von den Fällen, in denen die Entstehung des Damenbartes im Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen (Ovarien, Hypophyse, Nebennierenrinde) steht und eine unterstützende Behandlung mit Hormonpräparaten vorgenommen werden kann, fehlen alle innerlich zu gebenden Mittel. Örtlich anwendbar sind mechanische Mittel, wie Ausreißen der Haare, Abbrennen, Abschneiden, Rasieren, wodurch jedoch vielfach die Haarpapillen zu stärkerem Wachstum angeregt werden. Chemische Mittel werden in großer Zahl von der kosmetischen Industrie auf den Markt gebracht (Eva-Creme, Taky-Creme etc.). Als wirksame Substanzen enthalten sie Bariumsulfid, Natriumsulfhydrat, Strontium und Kalzium. Im Orient findet das Rusma Turcorum Anwendung (Auripigment 1,0 Calv. viv. pulv. 8,0); in Amerika das Thallium in Salbenform, doch wurden hierbei Vergiftungen beobachtet. Ein seit alters her bekanntes Mittel ist der Bimsstein: Durch verschiedene Mittel werden die Haare erst spröde gemacht und später mit dem Bimsstein poliert. Es gibt verschiedene Variationen dieser Methode; gebrauchsfertig ist das Kapillexbesteck von Hausmann. Verf. behandelte hiermit folgendermaßen: Einschäumen mit Pernatrolseife, 5—10 Minuten Schaum eintrocknen lassen und dann abwaschen; nach Trocknung der Haut polieren mit Naturbimsstein. Wiederholung alle 8—10 Tage. Das Verfahren muß jahrelang durchgeführt werden, um die Papillen zur Atrophie zu bringen.

Unter den modernen physikalischen Mitteln finden sich die Röntgenbestrahlung, die vom Verf. und vielen anderen Autoren wegen Spätschädigungen abgelehnt wird, das Stanzverfahren nach Kromayer, die Elektrolyse und die Diathermie. Zur praktischen Anwendung kommt heute nur noch die Diathermie, die

als Methode der Wahl zur Entfernung eines aus einzelnen starken Haaren bestehenden Damenbartes angesehen werden kann. Flaumhaare und dünne Haare können hiermit nicht entfernt werden; es wird hierfür das Verfahren nach Schwenter-Trachsler-Unna empfohlen.

Zum Schluß seiner Ausführungen tritt Verf. dafür ein, daß die Entfernung eines Damenbartes nicht den Schönheitsinstituten überlassen wird, sondern daß es Aufgabe des Arztes sei, dieses Leiden zu heilen. Schon allein die Tatsache, daß die Frauen psychisch erheblich beeindruckt sind, würde diese Forderung rechtfertigen. Anzeichen, daß hier eine Änderung eintritt, sind bereits vorhanden.

Zum Schlusse sei noch auf das ausführliche Literaturverzeichnis in der Originalarbeit verwiesen.

(Ref.: L. Daiser, Oberaula.)

Über Natriumthiosulfat bei Hautleiden.

Von E. Hoffmann, Bonn. Ärztl. Wochenschrift, 1. Jahrg., Heft 3/4, S. 56.

30- bis 50%ige wäßrige Natriumthiosulfatlösung wird bei Erythrasma empfohlen. Verlängerung der Wirkung kann durch Glycerinzusatz erreicht werden. Von Th. H. Schreus wird die innere Behandlung von Lichen planus mit Natriumthiosulfat angeraten. Hierbei gibt man neben der üblichen Arsenkur Natriumthiosulfat in Oblaten dreimal täglich 0,5 bis 1 g, 8 bis 10 Tage lang. Wegen der juckstillenden Wirkung wird es außerdem bei anderen Hautkrankheiten, die mit starkem Juckreiz einhergehen, empfohlen.

(Ref.: Burghartz, Köln.)

Gedanken und Leitsätze zur Serologie der Syphilis.

Von Radu Cernea, München. Ärztl. Forschung, 1. Jahrg., Heft 2/3, S. 65, 1947.

Neben der Komplementbindungsmethode sind die Nebenreaktionen für die Diagnose von großer Bedeutung. Wir unterscheiden die Makro- von den Mikroreaktionen und beobachten mit dem bloßen Auge und dem Agglutinoskop oder mit dem Mikroskop. Die Müllersche Ballungsreaktion besitzt eine große Reaktionsbreite. Die Flockungsreaktionen sind unspezifische Vorgänge, die ebenso wie die Komplementbindung durch Antigen-Antikörperverbindungen für die Syphilis charakteristisch werden. Die Vorteile der Flockungsreaktionen gegenüber der Komplementbindung liegen vor allem in ihrer wesentlich gesteigerten Empfindlichkeit und Reaktionsbreite. Die Verschiedenheit des Reaktionsausfalls der einzelnen Methoden erlaubt besonders Rückschlüsse auf den Krankheitszustand bzw. auf den Behandlungserfolg. Andererseits darf der Ausfall der Seroreaktionen niemals den alleinigen Entscheid geben für die Indikation zur Behandlung der klinisch symptomlosen Lues. Die positive Seroreaktion darf niemals allein dazu veranlassen, sofort eine Behandlung zu beginnen. Bei fehlenden klinischen Zeichen ist Wiederholung zu verschiedenen Zeiten erforderlich. Irrtumsmöglichkeiten müssen ausgeschlossen werden. In prognostischer Hinsicht berechtigt weder der negative noch der positive Ausfall der Seroreaktion zu entscheidenden Schlüssen. Nur die aufmerksame klinische Beobachtung gibt die richtige Entscheidung. Vom Arzt sollten bei der Einsendung der Blutproben oder des Liquors genaue Angaben über die Erkrankung und die vorausgegangene Behandlung gemacht werden. (Ref.: Günsel, Marburg/Lahn.)

Zur Behandlung des Lupus vulgaris nach Neuber.

Von K. W. Kalkoff. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 186, S. 173, 1947.

Die Behandlung nach Neuber wurde mit intramuskulären Injektionen von Eigenblut, Solganal B oleosum und Rekonvaleszentenserum durchgeführt. Am 1. Tage Eigenblut, am 2. Tage Serum, am 3. Tage Solganal, drei Tage Pause, dann Wiederholung usw. Die Einzeldosis von Eigenblut und Serum betrug durchschnittlich 10 ccm. Vom Solganal wurden langsam ansteigende Dosen der 2—4%igen Lösung, angefangen von 0,1 bis 1,0 ccm, dann der 20%igen Lösung, angefangen von 0,2 bis maximal 1,0 ccm, gegeben. Während der Behandlung wurden häufige Urinkontrollen, Blutuntersuchungen, Gewichtskontrollen, histologische Untersuchungen und Prüfungen der Tuberkulinempfindlichkeit vorgenommen. Diese Behandlung wurde bei sieben Lupuskranken durchgeführt, welche unter dem Gesichtpunkte ausgewählt waren, daß bereits eine stationäre Behandlung von einigen Wochen stattgefunden haben mußte, der Krankheitsprozeß einen gewissen Stillstand erkennen ließ, saftreiche Infiltrate und nicht etwa nur Recidivknötchen in Narben vorhanden waren und aktive tuberkulöse Prozesse an inneren Organen ausgeschlossen werden konnten. Eine Änderung der Diät erfolgte während der Behandlung nicht, ebenso unterblieb die Allgemeinbehandlung mit ultravioletten Strahlen. Die örtliche Behandlung ließ sich aus äußeren Gründen nicht ganz vermeiden, doch wurde stets ein entsprechender Testherd von der lokalen Behandlung ausgeschlossen. Neuber strebt mit seiner Methode die Verhütung des Auftretens neuer Herde an neben der Beseitigung vorhandener Herde durch Methoden, die nicht zu Defekten führen, und glaubt dies durch eine Steigerung der Schutzstoffproduktion zu erreichen. Bei den sieben Fällen, über deren Behandlungsergebnisse hier berichtet wird, konnte, was die Beseitigung vorhandener Lupusherde betrifft, nur in einem Falle ein gewisser Erfolg erzielt werden. Bei drei Kranken zeigten sich während der Behandlung Recidive in den vorher durch Lokalbehandlung beseitigten Lupusherden. Schädigungen durch die verhältnismäßig hohe Golddosis wurden in keinem Falle beobachtet. Der schon zu Beginn gute Allgemeinzustand zeigte im Verlaufe der Behandlung eine weitere Besserung. Die Tuberkulinempfindlichkeit blieb im wesentlichen unverändert, die histologischen Befunde entsprachen dem klinischen Bilde. Offenbar wirkt die Neuber-Behandlung in erster Linie auf den tumiden, saftreichen Lupus ein und eröffnet für solche Fälle die Aussicht auf mindestens weitgehende Besserung. Ein ähnliches Ergebnis läßt sich allerdings auch durch andere allgemeine Behandlungsmaßnahmen, wie Hospitalisierung, kochsalzarme Diät, Allgemeinbestrahlungen erzielen und ist wohl durch eine unspezifische Einwirkung zu erklären. Die Neuber-Methode stellt also keine spezifische

Behandlungsmethode dar, und eine Ausheilung kann von ihr auch bei den oben angeführten saftreichen, stark entzündlichen und ulcerierten Lupusfällen, bei denen sie eine Besserung bewirkt, nicht erwartet werden. Gegenüber anderen, allgemeinen Behandlungsmethoden gibt die Neuber-Methode keinen Vorteil. (Ref.: Schröpl, Waldsassen.)

Zur Priscolbehandlung der Perniosis und der echten Erfrierung.

Von W. Schneider, Tübingen. Med. Klinik, 42. Jahrg., Heft 1, 1947.

Die Perniosis wurde von der echten Erfrierung schon seit längerem abgetrennt, da man bei ersterer eine „Kälteempfindlichkeit" auf der Grundlage einer abnormen Konstitution voraussetzte. Eines der modernsten Mittel zur Behandlung von Perniosis und Erfrierung stellt das Priscol dar, welches an den Arteriolen und Präarteriolen angreifen und eine erhebliche reaktive Hyperämie und reaktive Erwärmung auslösen soll. An Nebenwirkungen des Priscols ist eine dem Histamin ähnliche Anregung der Magensäure-Produktion bekannt. Es sprechen im allgemeinen nur solche Fälle auf Priscolbehandlung an, bei denen funktionelle Veränderungen im Vordergrund stehen. Bei besonders schweren Perniosisfälllen, die seit frühester Jugend bestanden und zu Veränderungen auch an Gesicht und Händen geführt haben, hat sich die Behandlung mit Nebennierenrindenhormon gut bewährt. (Ref.: Brose, Offenbach.)

Intoleranz und Wirkung der Arseno-Benzole bei der Syphilis.

Von Mario Truffi. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 186, S. 54 (1946).

Gestützt auf die Beobachtung, daß bei luetischen Kranken mit Salvarsan-Unverträglichkeitserscheinungen, besonders bei schweren Erythrodermien, die Krankheit einen günstigen Verlauf nimmt, bespricht der Verf. zwei von ihm beobachtete Fälle, deren Leiden plötzlich zum Stillstand kam. Nicht nur die Seroreaktionen werden meist sehr schnell negativ, sondern auch die äußeren wie inneren Erscheinungen bilden sich rasch zurück, bzw. kommen gar nicht zur Ausbildung. Dies wird bei Salvarsan-Hautreaktionen, bei allgemeinen Intoleranzerscheinungen (Fieber, Kopfschmerzen u. a.) und bei Erscheinungen von seiten der Organe (Leber, Magen-Darm-Trakt) beobachtet. Die Frage nach der Ursache dieser Tatsachen konnte noch nicht befriedigend beantwortet werden. Comel denkt an eine gewisse Abhängigkeit zwischen Infektion und Dermatophylaxis in der Richtung, daß die starken Hautreaktionen durch Bildung von Schutzstoffen oder einen anderen Mechanismus die Abschwächung der Infektion herbeiführen können. Daß aber auch andere Umstände mitspielen müssen, geht schon allein daraus hervor, daß die Intoleranzerscheinungen anderer Organsysteme dieselbe therapeutische Wirkung entfalten.

Der Verf. stellt die Frage, ob in solchen Fällen nicht eine eigentümliche konstitutionelle oder acquirierte Eigenart des Organismus in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden könne. Solange aber nichts Sicheres über den Wirkungsmechanismus der Arsenobenzole zu sagen ist, kann auch nicht geklärt werden, weshalb es zu der klinischen Beobachtung kommt, daß die therapeutische Wirksamkeit der Arsenobenzole bei intoleranten Individuen eine viel stärkere ist als bei solchen, die ihre Injektionen komplikationslos vertragen. (Ref.: H. Walther, Tübingen.)

Über Salvarsan-Agranolocytose.

Von J. Kuhl, Köln. Med. Klinik, Nr. 6, 1947.

Während oder nach einer Salvarsankur auftretendes Fieber, begleitet von Schüttelfrösten und Angina mit gelben bis schmutziggrauen Belägen und Zahnfleischentzündungen, muß den Verdacht auf eine Agranulocytose erwecken. Entscheidend für die Diagnose ist das Absinken der Leukocytenwerte und der Schwund der Neutrophilen auf 30, 10 und 0%. Das rote Blutbild bleibt meist unbeeinflußt.

Behandlung: Außer Salvarsan muß auch Wismut als leukopoetisches Gift sofort abgesetzt werden. Mittel der Wahl ist die Bluttransfusion, wenn möglich von einem 1—2 Tage zuvor mit Nukleotrat oder Granocytan vorbehandelten Spender. Von der Übertragung von Leukämieblut wird wegen der unberechenbaren Wirkung abgeraten. Weiter kommen in Frage: Natriumthiosulfat, Röntgenreizbestrahlung des Knochenmarks, Nukleotrat, Progynon, Vitamin B, roborierende, vor allem fett- und eiweißreiche Kost und hohe Vitamin-C-Gaben. Der Ernst der Erkrankung — von den 5 mitgeteilten Fällen starben 2 — rechtfertigt die besondere Achtsamkeit des Arztes bei jeder während oder im Gefolge einer Salvarsanbehandlung auftretenden Hals- und Mundschleimhautentzündung. (Ref.: H. Petith, Heidelberg.)

Zeitgemäßes zur Behandlung der Syphilis und Vermeidung von Salvarsanschäden.

Von Erich Hoffmann, Bonn. Ärztl. Wochenschrift, H. 17/18, 1946.

Während Penicillin bei der Gonorrhoe Erstaunliches leistet, konnte das altbewährte Salvarsan in der Behandlung der Lues noch nicht verdrängt werden, wie aus der Literatur und den Verhandlungen des Nordischen Dermatologenkongresses 1946 in Stockholm geschlossen werden kann. Neben der sicheren Wirksamkeit haben Salvarsankuren den Vorteil, ambulant durchgeführt werden zu können. Bei frischer Lues I genügen meist zwei kurz aufeinanderfolgende Kuren mit 6—7 g Neo-Salvarsan. Lues II macht meist drei Kuren erforderlich, wobei die letzte bei stets negativer serologischer Reaktion durchgeführt werden soll.

Trotz des großen Erfolges unserer Kur-Schemen wird in Amerika die abwechselnde kontinuierliche Behandlung mit Wismut und Mapharsen bevorzugt, die geringere Wirkung bei größerer Toxizität besitzt.

Da die Spirochaeta pallida wahrscheinlich durch Mutation aus der Spirochaeta framboesiae hervorgegangen ist, mußte auch heute, wie nach dem ersten Weltkrieg, mit einer Zunahme der Syphilis gerechnet werden.

Infolge herabgesetzter Resistenz war mit einem vermehrten Auftreten von Salvarsanschäden zu rechnen. Eine Rundfrage bei mehreren Kliniken ergab keine sichere Zunahme des Sa-Ikterus, jedoch eine Häufung von Sa-Dermatitis. Alle Vorbeugungsmaßnahmen sind sorgfältig zu beachten: u. a. langsame Injektion in liegender Körperhaltung und besonders Verhütung von Unterdosierung, da dadurch infolge Reizens der Spirochaeten Ikterus oder Dermatitis provoziert werden können. Bei Überempfindlichkeit gegen Neo-Salvarsan ist Übergang auf Na-Salvarsan oft erfolgreich.

Wegen Verknappung des Mittels ist heute Sparsamkeit am Platze. Höchstens 4 Kuren sind bei Lues I/II ausreichend. Bei Lues III reichen Jodkali und Wismut aus.

Bei toxischen Leberschäden wird neben der üblichen Therapie Natriumthiosulfat 1,5 g intravenös empfohlen, ebenso bei Dermatitis, die außerdem mit großen Kochsalzinfusionen behandelt wird.

(Ref.: Burghartz, Köln.)

Über die Herdadnexitis. Der Fokalinfekt der männlichen Adnexitis.

Von Werner Stähler. Dtsch. Med. Wchschr. 1946, Nr. 13/16, S. 132.

Die entzündlichen Erkrankungen der Prostata und der Samenblasen, die unter dem Begriff der männlichen Adnexitis zusammengefaßt werden, können entweder auf örtliche Krankheitserscheinungen beschränkt bleiben (Schmerzen beim oder nach dem Wasserlassen, Brennen in der Harnröhre, Harndrang, Pollakisurie und Ausfluß, oftmals auch terminale Haematurie), oder als Herdadnexitis ausgedehnte Fernsymptome hervorrufen (Kreuz- und Rückenschmerzen, Schmerzen in der Lendengegend, Mono- und Polyarthritiden u. a.). Das Vorliegen einer Fokalinfektion aus den Adnexen kann allerdings erst dann als gesichert gelten, wenn nach Beseitigung der Entzündung oder ganzer Adnexteile die Fernwirkung verschwindet. Der Verf. berichtet anschließend ausführlich über die operative und instrumentelle Durchspülung der Samenblasen sowie über die Indikationen zur operativen Eröffnung und Entfernung derselben. Weiter wird die Technik der Kontrastdarstellung der Samenblasen beschrieben. (Ref.: M. Knedel, Geislingen/Stg.)

Beitrag zur Behandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica mit Penicillin und Follikelhormon.

Von A. Bastert, Meschede, Univ.-Hautklinik Jena. Med. Klinik 1947, Nr. 10.

Die kindliche Vulvovaginitis ist als außerordentlich hartnäckige Erkrankung bekannt. Auch die Erfolge der Penicillin- und Sulfonamidbehandlung bleiben hinter denen der Erwachsenen zurück. Eine wesentliche Abkürzung des Verlaufes kam durch die Anwendung der 1933 von Lewis angegebenen Behandlung mit oestrogenen Substanzen zustande, die zu einem Epithelumbau und zur Änderung der Bakterienflora in Angleichung an die Verhältnisse bei den Erwachsenen führt. Da diese Umstellung 17 Tage benötigt, wurden kombinierte Behandlungen von Hormongaben mit Sulfonamiden bzw. Penicillin in entsprechendem zeitlichem Abstand durchgeführt. Angesichts der unbefriedigenden Erfolge solcher Hormon-Penicillinkuren kam der Verf. auf den Gedanken, nicht der Epithelumbau, sondern die nach neueren Erkenntnissen durch die Hormone ausgelöste rasch abklingende Hyperaemie sei als das wirksame Prinzip anzusehen.

(Ref.: H. Petith, Heidelberg.)

Über Erfahrungen mit Penicillin bei der Behandlung der Gonorrhoe.

Von W. Frohn. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 186, S. 87 (1946).

An Hand eines Krankenmaterials von 400 Gonorrhoikern (davon 6 Frauen) berichtet Verf. über die Penicillinbehandlung bei akuter, subakuter, subchronischer, chronischer und komplizierter Gonorrhoe. Von der Geschichte des Penicillins ausgehend, welches Fleming 1928 zufällig entdeckte, als er Staphylokokken-Kulturen durch Schimmelpilze verunreinigt und in ihrem Weiterwachstum gehemmt vorfand, geht der Verf. auf die bactericide Wirkungsweise des erst seit 1941 in hinreichender Menge und Konzentration vorhandenen Penicillins über. Dieses möglichst in einem Kühlschrank bei 0° C. aufzubewahrende Präparat wird am besten i.m. verabreicht. Bei der oralen Applikation wird es von der Magensäure inaktiviert und bei der intravenösen wurden Thrombosen beobachtet. Infolge der raschen Ausscheidung durch die Nieren ist die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken oder das Mittel mit Öl zu mischen (Bienenwachsöl), was in letzter Zeit mehrfach angeregt wird. Neben penicillinempfindlichen gibt es auch pencillinunempfindliche Erreger. Während zu den ersteren die Mehrzahl aller Staphylo- und Streptokokken, die Meningo-, Gono-, Pneumokokken, Diphtheriebazillen, Gasbrandbazillen, Milzbrandbazillen, Syphilis- und Recurrensspirochäten gehören, werden zur letzteren Gruppe der Streptokokkus viridans (teilweise), die Typhus-, Cholera- und Influenzaerreger, sowie die Tuberkelbazillen gerechnet. Das Krankengut des Verf. umfaßte 400 Patienten (30% ganz frische, unbehandelte Fälle, 65% subakute und subchronische Erkrankungen, sowie 5% mit chronischer, komplizierter Gonorrhoe, wie Epididymitis, Funikulitis, Vesikulitis, Prostatitis oder Infiltrate). Jeder Behandlung ging eine genaue topische und mikroskopische Untersuchung voraus. Ob vorbehandelt oder nicht, wurden sechsmal 20 000 O.E. = 120 000 O.E. Penicillin in dreistündlichem Intervall bei Tag und Nacht i. m. gegeben. Außer geringen ziehenden oder ins Bein ausstrahlenden Schmerzen und flüchtigem, scarlatiniformem Exanthem (1mal) traten keine Nebenerscheinungen auf. Der Ausfluß wurde bald dünnflüssig, verlor seine typische grün-gelbliche Farbe, ja nach 24 Stunden war er in 80% der Fälle verschwunden. Die 2 hierbei beobachteten Versager erhielten je 12mal 15000 O.E. = 180000 O.E. und waren hiernach frei von Krankheitserscheinungen Die chronischen Fälle mit Komplikationen (Infiltrate, Prostatitis, Epididymitis) erhielten ebenso wie die sechs Frauen 12mal 15 000 O.E. = 180 000 O.E. in dreistündlichem Turnus i.m. Zum Schlusse seiner Arbeit weist der Verf. mit besonderem Nachdruck darauf hin, daß 1. das

Penicillin die Wa R und Nebenreaktionen beeinflußt bzw. die Frühsyphilis verschleiert (daher öfters Blutuntersuchungen!), und daß 2. die bereits mit Erfolg versuchte Kombination mit Sulfonamiden verstärkend wirkt. (Ref.: H. Walther, Tübingen.)

ORTHOPÄDIE:

Die Veränderungen des Schlüsselbeines beim angeborenen muskulären Schiefhals.

Von E. Bielenberg. Z. Orthop. 76/4, S. 237, 1947.

Während bei der Verkürzung und Degeneration eines Kopfwenders eine Änderung von Stellung oder Form des Sternums nicht zu erwarten und auch noch nicht beschrieben worden ist, bedingt sie, sofern der laterale Teil des Sternocleidomastoideus betroffen ist, häufiger und deutlicher eine Lage-, Stellungs- und Formveränderung der Clavicula.

Infolge Überdehnung des Lig. interclaviculare und costoclaviculare, sowie der Ligg. sternoclaviculäria ant. und post. tritt eine Subluxation des Sternoclaviculargelenkes ein, die sich klinisch durch einen treppenförmigen Vorsprung des medialen Clavicula-Endes nach oben und vorne feststellen läßt.

Eine weitere Änderung am Sternoclaviculargelenk kommt durch eine Torsion der Clavicula zustande.

Ferner bildet sich an der Clavicula als Folge der dauernden Beanspruchung eine Knochenzacke, die bei Entspannung der kranken Seite gut und deutlich abgrenzbar ist und oft als ausgeprägte Spitze imponiert, während das Rö-Bild meist nur einen breitbasigen Höcker oder geringfügige Knochenneubildung zeigt. Pathologisch-anatomisch handelt es sich weder um eine echte Geschwulst noch um eine ausgesprochene Entzündung, sondern um eine zwischen beiden stehende, mit Neubildung einhergehende Reaktion des durch dauernde Zerrung gereizten Gewebes, vorwiegend des Periostes. Mit der Tendinitis ossificans traumatica besteht offenbar kein Zusammenhang, eher vielleicht mit der Form von Muskelverknöcherung, die bei chronischem Trauma oder längerer Überbeanspruchung (Exerzier- und Reitknochen) auftritt.

Therapeutisch bilden die Veränderungen der Clavicula kein Problem; sie gleichen sich nach der Operation weitgehend aus. Die Exostose wird abgemeißelt; doch wird bei ihrem Fortbestehen das kosmetische Resultat auch kaum beeinträchtigt.

(Ref.: E. Reimling, Freiburg.)

Ergebnisse von Sehnenverpflanzungen an Knie und Fuß bei spinaler Kinderlähmung.

Von W. H. Wägner. Z. Orthop. 76/3, S. 161, 1947.

Die Resultate der Sehnenverpflanzungen am Knie (Quadriceps-Plastik) waren nicht gut. Teils waren die Muskelausfälle zu umfangreich, teils waren die biologischen Voraussetzungen nicht genügend erfüllt, so daß die funktionelle Umstellung des Transplantates nicht geglückt war.

Verfasser fordert deshalb als Voraussetzung für Sehnenverpflanzungen als Quadricepsersatz:

1. Die übrigen Muskeln der unteren Extremitäten dürfen nicht zu ausgedehnt gelähmt sein. Der Erfolg ist um so größer, je kräftiger die Glutäen und Unterschenkelmuskeln sind.
2. Die Ersatzmuskeln müssen kräftig sein, damit eine gute Streckung des Knies erreicht wird.
3. Bei der Verwendung von Beugern als Quadricepsersatz gilt als biologische Voraussetzung, daß der Quadriceps völlig gelähmt ist, damit entsprechend dem Gesetz der funktionellen Umstellung (Scherb) eine Umstellung des Transplantates ermöglicht wird. Nach diesem Gesetz bietet sich eine uneingeschränkte Möglichkeit der Umstellung nur bei funktionellen Änderungen innerhalb des ursprünglich eigenen Synergismus (z. B. Verpflanzung des M. tib. ant. vom medialen auf den lateralen Fußrand, wobei der Muskel weiterhin Fußheber bleibt). Eine Einschränkung der unbegrenzten Umstellbarkeit ist dann gegeben, wenn ein Muskel eine seiner ursprünglichen Funktion antagonistische übernehmen soll und noch aktions- und reparationsfähige Antagonisten vorhanden sind.

Bei 12 paralytischen Plattfüßen konnte viermal eine wesentliche Verbesserung erzielt werden, woran teils die Unmöglichkeit, einen wirklich kräftigen Muskel zu verpflanzen, teils die extreme Ausbildung der Fehlform schuld war. In 8 Fällen war ein befriedigender Erfolg festzustellen, wobei weniger eine optimale Korrektur der Fehlform als ein belastungsfähiger Fuß Ziel der Sehnenverpflanzung gewesen war.

Für die Art der Sehnenverpflanzung ist die Entstehung des paralytischen Plattfußes wegweisend; er kommt durch einen einseitigen Muskelzug zustande, wobei die Pronatoren das Übergewicht haben. Das Ziel der Operation muß daher die Wiederherstellung des Muskelgleichgewichtes sein, wobei entweder die Supinatoren gestärkt und die Pronatoren geschwächt werden oder beides zusammen ausgeführt wird.

Für die Verpflanzung selbst kommen die Pronatoren (Peronaei und Extens. digit. long.), die Flexoren und der Extens. halluc. long. in Frage. Es ist jedoch nicht gleichgültig, welchen dieser Muskeln man verpflanzt. Lange und Schede lehnen den Peron. long. als wichtigsten Spanner des Fußgewölbes ab, Biesalskie nennt den Peron. brev. den „Plattfußmuskel kat exochen" und hat mit dem Extens. halluc. long. als Tib. ant. nur ganz geringe Supination und Adduktion erreicht. Stoffel und Vulpius warnen vor einer Verpflanzung des Flex. halluc. long., da er für die Erhaltung des Fußgewölbes Bedeutung hat. Jeder Fall von paralytischem Plattfuß soll daher als Sonderfall betrachtet und individuell behandelt werden.

Dreimal wurde der Extens. halluc. long., je zweimal der Peron. long. und brev. auf den Tib. ant. gesetzt; infolge sehr starker Pronatoren konnte die Valgusstellung nicht völlig beseitigt werden. Die Verpflanzung eines Peronaeus zusammen mit dem Extens. halluc. long. ergab einmal eine Überkorrektur, einmal ein gutes Resultat. Die Versetzung beider Peronaei führte zu einer Überkorrektur. Die Schwächung der zu starken Peronaei ergab ein gutes Resultat, in einem zweiten Fall kam es nach der Operation durch das Überwiegen der Supinatoren zu einer Va-

russtellung, die eine Verpflanzung des Tib. ant. auf den lateralen Fußrand nötig machte.

Im Gegensatz zum paralytischen Plattfuß steht der paralytische Klumpfuß; er entsteht durch das Überwiegen der Supinatoren über die Pronatoren. In 3 Fällen wurde ausnahmslos der Tib. ant. auf den lateralen Fußrand transplantiert; dazu wurde einmal der Extens. halluc. long. als Gegengewicht auf den Tib. ant.-Ansatz gesetzt, da das Ergebnis durch das Überwiegen des noch funktionierenden Extens. digit. long. hätte gefährdet werden können. Das Resultat war in 2 Fällen unbefriedigend; als Gründe werden nicht korrigierbare Knochenveränderungen bzw. Gleichgültigkeit des Pat., der durch Nachlässigkeit in der Nachbehandlung das anfänglich gute Resultat verschlechterte, angeführt.

Das Operationsergebnis zweier Fälle von Spitzfuß war einmal gut, einmal schlecht, obwohl beide Male der Extens. halluc. long. nach vorausgegangener Tenotomie verpflanzt wurde. Der Grund für das verschiedenartige Resultat dürfte wohl in der Verschiedenheit des Muskelbefundes liegen. Der Fall mit dem guten Ergebnis wies noch eine gute Funktion des Triceps sur. und schwache des Tib. ant. auf, während in dem unbefriedigenden Fall der Triceps sur. nur noch eine schwache und der Tib. ant. keine Funktion mehr gezeigt hatte. Die beiden Fälle zeigen eindringlich, wie schon geringfügige Unterschiede im Muskelzustand das Ergebnis entscheidend beeinflussen.

Ein Fall von Hackenhohlfuß ergab ein sehr gutes Resultat. Bei der Verpflanzung war der M. peron. long. unter Spaltung der Achillessehne auf den Calcaneus genäht worden. Dadurch erhielt die Plantarflexion neue Kraft.

Im Gegensatz zu diesen aktiven Plastiken (bei denen die verpflanzten Sehnen Zugarbeit in einer Richtung zu leisten hatten) wurde bei 6 Fällen die Achillessehne geteilt und so verpflanzt, daß die Teile lediglich Haltearbeit zu verrichten haben. Die Methode wurde gemäß der von Spitzy angegebenen „muskulären Arthrodese" bei überwiegender Lähmung der Unterschenkel- und Fußmuskeln, jedoch bei funktionstüchtigem Triceps sur. durchgeführt. Dadurch werden knöcherne Operationen mit mehr oder minder vollständiger Bewegungsausschaltung vermieden und der Fuß in der Mitte zwischen Dorsal- und Plantarflexion bei der Kontraktion des Triceps sur. stabilisiert.

Die Technik der Spitzy-Methode wurde insofern geändert, als der abgetrennte Teil der Achillessehne durch die Membrana interossea hindurchgeführt wurde. Der Vorteil besteht darin, daß der abgespaltene Teil kurz sein kann; der Weg durch das Spatium interosseum ist aber als der direkte auch der kürzeste. Trotz der unphysiologischen Führung des Transplantates kam es nie zu einer der Funktion hinderlichen Verwachsung. Der erwünschte Erfolg wurde in 4 Fällen erreicht. Für die mißlungenen Fälle werden als Grund einmal eine vorausgegangene Arthrodese, das andere Mal ein mangelhaft funktionierender Triceps sur. angegeben. (Ref.: Reimling, Freiburg.)

Die Gefahr der prophylaktischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.

Von H. Hilgenreiner. Z. Orthop, 76/3, S. 148, 1947.

Verfasser warnt vor der hemmungslosen prophylaktischen Behandlung der Säuglinge zur Verhütung der angeborenen Hüftverrenkung bei der einfachen angeborenen Dysplasie der Hüfte (Hilgenreiner). Er will nur wirkliche Luxationen und ausgesprochene Subluxationen, letztere insbesondere bei älteren Kindern, der Behandlung zugeführt wissen, bei welchen das Repositionsphänomen oder der Rö-Befund jeden Zweifel, daß es sich vielleicht doch nur um eine einfache, nicht luxierende Dysplasie der Hüfte handelt, ausschließen lassen.

Eine prophylaktische Behandlung von vollständig hüftgesunden Kindern stellt eine unnütze Belastung für Mutter und Kind dar und belastet das Kind mit dem Odium einer vererblichen Mißbildung. Im Falle einer einfachen, angeborenen Dysplasie der Hüfte besteht außerdem die Gefahr von exochondritischen Veränderungen des minderwertigen Schenkelkopfes, während die unbehandelte Dysplasie spontan und ohne diese Veränderungen ausgeheilt wäre. Die prophylaktische Behandlung hätte nur dann einen praktischen Wert, wenn die einfache Dysplasie frühzeitig als Vorstufe der Luxation zu erkennen wäre. Da dies aber nicht ohne weiteres möglich ist, bleibt die Entscheidung einer einige Wochen später aufzunehmenden Rö-Kontrolle vorbehalten.

Zur Unterstreichung dieser Tatsachen bringt Verfasser zunächst einige eigene Beobachtungen, die als einfache, angeborene Dysplasien nach heutiger Erfahrung zunächst oder überhaupt besser unbehandelt geblieben wären, bei welchen er aber eine prophylaktische Abduktionsbehandlung durchgeführt hatte. Bei sämtlichen Fällen kam es früher oder später durchweg zu mehr oder minder schweren Deformitäten des Schenkelkopfes.

Eine zweite Reihe von Fällen, bei denen es bei einseitiger Luxation im Anschluß an die Abduktionsbehandlung zu schweren osteochondritischen Veränderungen auch am gesunden Schenkelkopf gekommen ist, demonstriert die Bereitschaft der dysplastischen Form zu dieser Erkrankung.

Eine dritte Reihe von einfacher, angeborener Dysplasie mit demselben klinischen und röntgenologischen Befund wie die prophylaktisch behandelte erste Beobachtungsreihe, ließ Verfasser unbehandelt; alle Fälle dieser Gruppe heilten tadellos aus.

(Ref.: E. Reimling, Freiburg.)

ERKRANKUNGEN DER LEBER, DER GALLENWEGE UND DER MILZ:

Cholecystopathien nach Hepatitis epidemica.

Von Stockingen, Rotkreuzkrankenhaus Bad Mergentheim. Dtsch. med. Wschr. Nr. 33/34, 1947, 476.

Im Anschluß an Hepatitis epidemica kann sich eine durch ihre Beschwerden (Schmerzen von meist kolikartigem Charakter), den Tastbefund (Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend, selten fühlbarer Tumor), sowie durch die Ergebnisse der Duodenalsondie-

rung (negativer Gallenreflex) und der Cholecystographie (negative Füllung, schlechte Konzentrationsfähigkeit) feststellbare Cholecystopathie entwickeln. Rund 39% der an Hepatitis Erkrankten bekamen meist 2—4 Monate nach Beginn der Hepatitis solche Cholecystopathien. Ähnlich wie die Ruhrcholecystitis zeigt die Cholecystitis nach Hepatitis eine Bevorzugung der jüngeren Jahrgänge (25—30 Jahre). Die Cholecystopathie nach Hepatitis ist zunächst abakteriell und wahrscheinlich allergischer Genese. Analog den Verhältnissen bei der Ruhr kann es sekundär zu einer Keimbesiedlung kommen und so eine chron. rezidivierende Infektcholecystitis entstehen. (Ref.: Germer, Tübingen.)

Die chronischen Verlaufsformen der Hepatitis epidemica im Hinblick auf ihre klinische Symptomatologie.

Von H. Kalk, Städt. Krankenhaus Berlin-Hohengatow. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33/34, 1947, S. 471.

An Hand laparoskopischer Beobachtungen hat K. die Hepatitis epid. und ihre Folgezustände eingeteilt. in große rote Leber = akutes Stadium, die einerseits über die große weiße Leber, die große bunte Leber, die bunte Höckerleber in die athrophische Zirrhose übergehen, andererseits über die akute Leberdystrophie in die grobknotige Atrophie (Kartoffelleber) ausmünden kann. Ein dritter Weg führt von der akuten Hepatitis zum erworbenen hämolytischen Icterus. Die verschiedenen Verlaufsformen lassen sich durch klinische Symptome und Funktionsprüfungen erfassen.

Palpatorisch ist die Leber in den Anfangsstadien umso härter und größer, je schwerer die anatomischen Veränderungen sind. Aus der Größe der Milz läßt sich kein sicherer Schluß auf die Schwere der Erkrankung ziehen. Sie kann fehlen oder vorhanden sein, sie ist nur beim erworbenen hämolytischen Ikterus so gut wie immer fühlbar. Zwischen Schwere und Intensität des Icterus im primären Stadium und der Aussicht einer chronischen Verlaufsart besteht keine zwangsläufige Bindung Das Pfortadersyndrom — Ascites mit Gefäßneubildung bzw. Varizenbildung in Bauchwand und Eingeweiden — kommt bei der Zirrhose wie bei der grobknotigen Atrophie vor. Es kann wieder verschwinden bei Rückgang des Ödems der Leber bzw. bei Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes. Eppinger'sche Gefäßsternchen sind stets ein ernstes Zeichen schwerer Lebererkrankung. Auch sie können wieder völlig verschwinden. Die B.S.G. ist in anatomisch schweren Fällen im akuten Stadium stets beschleunigt und bleibt es auch in chronischen Fällen solange entzündliche Prozesse andauern. Im Spätstadium der Zirrhose kommt es zu einer Verlangsamung. Das Duodenalsekret enthält im akuten Stadium massenhaft Leukocyten und vermehrt Eiweiß, dagegen nur geringe Mengen oder gar kein Bilirubin. Bei der großen bunten und bunten Höckerleber sowie der Zirrhose wird eine besonders farbstoffreiche Lebergalle abgesondert (kompensatorische, hepatogene Pleiochromie), außerdem finden sich reichlich Leukocyten (Begleitcholangiolitis), Ery. und große Rundzellen.

DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE MERKMALE POSTHEPATISCHER ERKRANKUNGEN

	Klinisch	Bilirubin im Serum	Blutkörperchensenkung	Gros'sche Reaktion	Takata (Mancke, Sommer)	Blutzuckerkurve nach 10 Einheiten Insulin	Duodenalsondierung		
							Leberg. Bilirubin	Leberg. Sediment	Gallenblasenreflex
1. Große weiße Leber	fühlbare große harte Leber	normal od. leicht erh.	normal od. beschl. od verlangs.	herabges. unter 1,0	unter 60 mg%	patholog.	normal 5-20 mg%	vermehrt Leukozyt.	fehlt
2. Große bunte Leber	fühlbare große harte Leber	normal od. leicht erh.	beschleun.	stark herabges. unter 0,6	unter 50 mg%	patholog.	erhöht 20-50 mg%	vermehrt Leukozyt.	fehlt
3. Bunte Höckerleber	Leber kleiner als bei 1. u. 2., hart, evtl. Höcker u. große Gallenblase fühlbar. Beginnendes Pfortaderadersyndrom, Gefäßsterne, Ausfall der Achsel- und Schamhaare	normal od. leicht erh.	beschleun.	stark herabges. unter 0,6 evtl. Frühtrübung	unter 50 mg%	patholog. Neigung zu hypoglykämischen Reaktionen	erhöht 20-50 mg%	vermehrt Leukozyt.	fehlt
4. Atrophische Zirrhose	Leber verklein., hart, große Gallenbl., evtl. fühlbare Milz, evtl. vergröß., Pfortader-syndrom, Gefäßst., Ausfall der Achsel- u. Schamhaare	normal od. leicht erh.	normal od. verlangs. (beschleunigt nur bei Komplikation.)	stark herabges. unter 0,6 evtl. Frühtrübung	unter 50 mg%	patholog.	erhöht 20-50 mg%	keine vermehrt. Leupozyt.	fehlt
5. Grobknot. Atrophie Kartoffelleber	normal groß o. verkl. hart, mit Knollen	normal	normal	erniedrigt od. normal 0,8—1,5	zwischen 50-90 mg%	normal	normal 5-20 mg%	o. B.	fehlend od. vorhanden
6. Erworbener hämolyt. Ikterus	Leber etwa von normaler Größe, leicht verhärtet, große harte Milz	zeitweise erhöht bis etwa 6,0 mg%	normal	normal	normal 80-90 mg%	normal	erhöht 20-50 mg%	o. B.	vorhand. mit hoh. Bilirubinwerten über 200 mg%

In diesen Stadien ist die Gallenblase überdehnt und sehr groß, der Gallenreflex negativ, Gallenkoliken und Entstehung von Cholecystitiden und Cholelithiasis nicht selten. Urobilin- und Urobiligen-Proben können trotz schwerer anatomischer Veränderung negativ ausfallen. Die Grossche Probe ist brauchbar (im positiven Fall: Herabsetzung der unteren Flockungsgrenze unter 1,0), doch ist sie nicht für Lebererkrankungen spezifisch und hat Schwierigkeiten und Fehlerquellen. Besser ist die Takata-Reaktion (im positiven Fall: Grenzflockung unter 50mg%). Sie ist positiv bei allen entzündlichen Leberparenchymschäden in guter Übereinstimmung mit dem anatomischen Befund. Zuverlässig ist die Verfolgung der Blutzuckerkurve nach 10 E. Insulin i.v. Bei schweren Parenchymschäden kommt es infolge Glykogenverarmung der Leber bzw. schlechter Mobilisation zu einer verspäteten Blutzuckersenkung und einem verlangsamten Anstieg.

Therapeutisch haben bei den chronischen Hepatopathien Gaben von Vitamin B und C nur bei leichten Fällen Erfolg gehabt (fragl. Spontanheilung), in allen schweren Fällen dagegen nicht. Hohe Dosen von Nebennierenrindenhormon können bei der akuten, gelben Leberatrophie Erfolg haben, bei den schweren Fällen von großer bunter Leber sind sie wirkungslos. Die Insulin-Traubenzucker-Therapie ist abzulehnen.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE:

Welche Behandlung der Schizophrenie hat sich bisher am besten bewährt, die Kardiazol-, Insulin- oder Elektroschockbehandlung?

Von Prof. Dr. F. Kehrer, Münster. Dtsch. Med. Wchschr. Nr. 17—20, S. 186.

Bei alleiniger Anwendung der erwähnten Kuren hat sich die Insulinkur am besten bewährt. Fast ebenso wirksam ist die Elektroschocktherapie, die gegenüber der Kardiazolkur den Vorteil hat, daß die Bewußtlosigkeit schlagartig eintritt, während bei letzterer häufig ein Angst- und Vernichtungsgefühl Platz greift und weiterhin mit toxischen Wirkungen auf Kreislauf und Atmung zu rechnen ist. Die besten Erfolge konnten erzielt werden durch Kombination der Insulin- mit der Elektroschockkur. Alle Kuren sollen nach Möglichkeit stationär durchgeführt werden, wenn auch einzelne Neurologen mit der Elektroschockkur ambulant gute Erfolge erzielt haben. Bleuler mißt der sachgemäß und sorgfältig durchgeführten Kur eine größere Bedeutung als bei der Art der benutzten Methode. Die Behandlungsdauer beträgt im allgemeinen 10 Wochen. Es ist empfehlenswert die Kuren in allen Fällen anzuwenden, wenn die körperliche Disposition keine Kontraindikation darstellt. Auf jeden Fall werden vorübergehende Besserungen erzielt. Die Frage der Dauererfolge wird nicht einheitlich beurteilt, da noch nicht genügend Fälle über einen ausreichend langen Zeitraum beobachtet werden konnten. Bleuler beurteilt die genannten Verfahren mit einer gewissen Skepsis, während Ewald gute und langdauernde Remissionen sah.

Die verschiedenen Formen der Schizophrenie sprechen nicht gleichmäßig gut auf diese Therapie an. Die Hebephrenie und Paranoia zeigen sich schlechter beeinflußbar als die Katatonie und die depressiven Zustandsbilder. Für den Erfolg bedeutungsvoll ist eine anschließende Beschäftigungstherapie und sonstige psychotherapeutische Maßnahmen.

Verf. sieht in den genannten Methoden eine wertvolle Bereicherung der Therapie der Schizophrenie.

Zwecks genaueren Studiums des ganzen Fragenkomplexes sei noch auf das neuere Schrifttum hingewiesen: Buxbaum (Z. Neur. 1944, 177, 1), Bleuler (Z. Neur. 173, 552) und Müller (Fschr. Neur. 1939: 361 und 455). (Ref.: L. Daiser, Oberaula.)

Die konsensuelle Hypothermie der Gliedmaßen bei Gesunden und Nervenschußverletzungen.

Von Gollwitzer-Meier, Hamburg. Dtsch. med. Wschr. 1947, Nr. 9—12, S. 103.

Die mechanische Blutstauung an einem Arm führt am anderen Arme zur konsensuellen konstriktorischen Gefäßreaktion und zur konsensuellen Hypothermie der Haut. Thermoelektrische Hautmessung. Die Temperaturkurven beider Arme verliefen meist gleichsinnig, nur waren sie am nichtgestauten Arm flacher. Bei völliger Blutsperre unterblieb die konsensuelle Hypothermie am ungestauten Arm. An der Durchblutungsverminderung am gestauten Arm ist außer der direkten, mechanischen Strombahnverengerung eine nervöse Gefäßkonstriktion beteiligt. Dafür spricht ihre innervatorische Ausbreitung am ungestauten Arm. Die konsensuelle Gefäßkonstriktion und Hauthypothermie ist am nervenverletzten Arm herabgesetzt. Sie wird durch Ausschaltung des Ganglion stellat. noch weiter abgeschwächt. Dies erklärt sich wahrscheinlich durch eine verminderte Ansprechbarkeit der Gefäßperipherie für konstriktorische Impulse.

(Ref.: Germer, Tübingen.)

Drei Fälle von Lathyrismus.

Von Faust, Ochsenhausen. Dtsch. med. Wschr. 9—12, 1947, S. 122.

Es werden drei Fälle von Lathyrismus mitgeteilt, die unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse verliefen und nach fünfmonatiger überwiegender Ernährung mit bestimmten Hülsenfrüchten der Lathyrusgruppe (Wicken) entstanden waren. Der Liquor zeigte bei niedriger Zellzahl und Globulinvermehrung die Zeichen eines chronisch-entzündlichen Prozesses. Die beobachteten Erkrankungen hatten sich in Südfrankreich entwickelt. (Ref.: Germer, Tübingen.)

Meningitis und meningeale Reaktionen.

Von Scheiffarth, Erlangen. Dtsch. med. Wschr. 9—12, 1947, S. 119.

Die gutartige aseptische Meningitis (abakterielle Meningitis) läßt sich klinisch und pathogenetisch von der bakteriellen Form der Meningitis, dem „Empyem des Liquorraumes" abgrenzen. Zu der abakteriellen Form gehören vor allem die Virusmeningitiden (Poliomyelitis acuta anterior, Molkereigrippe, idiopathische Form usw.). Je nach der Intensität und Extensität der

Korrelationen zwischen Noxe und Organismus werden sich exsudative Vorgänge im Liquorraum abspielen, die zu einer Zellvermehrung mehr oder minder hohen Grades führen. Jedoch ist diese Pleozytose stets nur vorübergehend, während eine Eiweißverschiebung ihr immer vorangeht und sie auch immer überdauert. So kann es einmal zu dem Guillain-Barreschen Syndrom kommen (albuminocytologische Dissoziation, Hyperalbuminose sans reaction cellulaire der Franzosen) oder zu der albuminocolloidalen Dissoziation, bei der bei fast normalen quantitativen Eiweißwerten intensive Colloidreaktionen vorkommen. In Anlehnung an klinische Bilder müssen die verschiedenen Liquorreaktionen als Parallelvorgänge nacheinander ablaufender Prozeßstadien einer allergischen Entzündung gedeutet werden. (Ref.: Germer, Tübingen.)

AUGENHEILKUNDE:

Zur Klinik der Rauchschädigungen des Auges.

Von Dr. Roggenkämper. Aus der Augenheilanstalt Mühlheim/Ruhr. Klin. Mbl. f. Augenhk. 1945/46, Bd. 111, S. 173.

Der Verfasser berichtet über seine Erfahrungen bei der Entstehung von Rauchschädigungen des Auges während großer kriegsbedingter Brandkatastrophen. Es werden von ihm 3 Formen klinisch genau unterschieden:

1. die oberflächliche Bindehaut- und Hornhautentzündung nach Art der Keratitis phothoelektrica, ohne und mit flüchtigen zentralen Epitheldefekten,
2. die diffuse Hornhauttrübung ohne wesentliche Reizerscheinungen,
3. die scheibenförmige geschwürige Hornhautentzündung mit Bildung einer unteren Trübungssichel und mit Beteiligung tieferer Augenteile.

Zu 1.: Die Ausheilung erfolgt in ein bis zwei Tagen. Heiße Boraufschläge und indifferente Augensalbe werden therapeutisch empfohlen.

Zu 2.: Die volle Ausbildung dieser Form der Rauchschädigung des Auges stellt sich nach etwa 5 Tagen ein. Die Ausheilung geht im Verlauf von 10 Tagen vor sich. Zur Behandlung wird neben Wärme Dioninsalbe (1 bis 2 Tage) angeraten.

Zu 3.: Der Höhepunkt dieser schwersten Erkrankungsform bildet sich ebenfalls nach etwa 5 Tagen aus. Außer der Hornhaut ist sehr oft auch noch die Vorderkammer und Regenbogenhaut an den Reizerscheinungen beteiligt. Die Heilung erfolgt sehr langsam und dauert bis in die 8. Woche. Sie besteht in lokaler Behandlung mit feuchtheißen Spülaufschlägen, Mydriatika, Salben, besonders Unguentolan-Augensalbe, Rotlicht und später Dionin-Salbe.

Die beobachteten Hornhautschäden werden auf Einwirkung gasförmiger Verbrennungsprodukte zurückgeführt und somit für echte chemische Traumen gehalten. Zum Schluß der Ausführungen wird angeregt, die Giftstoffe aus der Hornhaut durch Einstreuen von Medikamenten mit großer Oberflächenaktivität, wie z. B. Puderzucker und Tierkohle zu absorbieren.

(Ref.: O. Freusberg, Bonn.)

SITZUNGSBERICHTE

Grundlagen und vorläufige Ergebnisse einer neuartigen Behandlung der Tuberkulose.

Von P. Troch, Bad Pyrmont. Leitender Arzt der Tuberkulose-Klinik der LVA. Braunschweig.

In einem in der medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft Münster gehaltenen Vortrag berichtet Troch über die Erfolge bei seiner neuartigen Behandlung der Tuberkulose mittels intravenöser bzw. intramuskulärer Injektionen von Peteosthor. Das nach seinen Angaben hergestellte P. besteht aus feinstdipersen Platinsol in Verbindung mit Dibromdinitrofluoresceinnatrium und dem kurzlebigen radioaktiven Thorium X mit einer Halbwertzeit von 3,64 Tagen.

Die Grundlagenforschungen führte der Vortragende in den Jahren 1940—43 im Laboratorium der Chirurgischen Universitätsklinik des U.K.E. zu Hamburg (Direktor Prof. Dr. Konjetzny) durch. P. zerstört Tb.-Bazillen in vitro; übermikroskopische Aufnahmen, die mit dem Siemens-Elektronenmikroskop hergestellt sind, zeigten bis zur völliger Auflösung führende Strukturveränderungen der Tb.-Bazillen nach Einwirkung von P. im Gegensatz zu unbehandelten Tb.-Bazillen. Peteosthor besitzt ausgesprochene Affinität zu neoplastischen Zellen im kranken Organismus, so daß nach i. v. Injektionen mit bloßem Auge seine Anreicherung im neoplastischen Gewebe, z. B. bei Jansen-Sarkomen der Ratte bei tb. Hiluslymphknoten, durch schwarz-rote Verfärbung dieser Gewebe erkennbar ist. Durch mikrophotographische Dunkelfeldbilder wurde die starke elektive Anreicherung vom Peteosthor in tb. Organherden im Gegensatz zu gesunden Geweben nachgewiesen. Auch gelang es dem Vortragenden bei einer Patientin mit ausgesprochenem Lupus im Gesicht unter Benutzung von photographischen K-Platten der Agfa, welche eine halbe Stunde nach i.v. Injektion von P. mit Dunkelkammerlicht mit der Schicht für je 20 Minuten Dauer auf die tb. Haut respektiv auf entfernter davon liegende gesunde Hautstellen gelegt wurden, nachzuweisen, daß die Platten, welche auf lupöser Haut gelegen hatten, zahlreiche Alphabahnspuren aufwiesen im Gegensatz zu den Platten, welche auf gesunder Haut gelegen hatten und nur vereinzelt Alphabahnspuren aufzeigten. (Entwicklung und Beurteilung der Platten durch Dozent Dr. Krebs, Leiter des Radiumforschungsinstituts zu Oberschlema, der Außenstelle des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biophysik, Frankfurt a. M., Direktor: Prof. Dr. B. Rajewsky.)

Pet. ist imstande, auch im Körper die Tb.-Bazillen zu zerstören, wobei diese bei der Färbung nach Ziehl ihre Säurefestigkeit sowie ihre typische Form verlieren und schließlich gänzlich zerfallen. Farbige Aufnahmen von tb. Organen künstlich infizierter Kaninchen und Meerschweinchen ließen die starke Heilungstendenz bei den mit P. behandelten Tieren im Gegensatz zu unbehandelten Kontrolltieren erkennen. Zahlreiche far-

bige mikrophotographische Aufnahmen von histologischen Präparaten dieser Organe zeigten die bindegewebige Umwandlung der tb. Herde. Neben der direkten Einwirkung auf das tb. Gewebe und auf die Tb.-Bazillen ist bei dieser Behandlung mit radioaktivem Platinsol noch mit einer indirekten Mitwirkung des kranken Organismus durch starke Anreicherung des reticuloendothelialen Systems einschließlich der histiozytären Elemente zu rechnen.

Vorweisung vieler Farb- und Originalröntgenaufnahmen von Kranken mit Tuberkulose der Knochen und Gelenke sowie der Haut vor Beginn und nach Abschluß der vom Vortragenden klinisch durchgeführten P.-Behandlung bewiesen die schnelle und erfolgsichere Heilwirkung, welche derjenigen der besten klinischen Anstalten im Hochgebirge und an der See wesentlich überlegen ist und auch bei schwersten Verlaufsformen der Tuberkulose verhältnismäßig schnell zur Heilung führte. Hierbei zeigte sich, daß alle tb. Gewebe im Knochen durch Pet. schnell zerstört wird und zur Resorption gelangt, wodurch zuerst im erkrankten Knochen Höhlenbildungen entstehen, in denen aber dann in verhältnismäßig kurzer Zeit ein neuer Strukturaufbau sich vollzieht, so daß man später von dem vorhanden gewesen tb. Schaden im Bereich der kranken Knochen nichts mehr nachweisen kann. Bei den durch hämolytische Streptokokken und Staphylokokken mischinfizierten tb. Abszessen erwies sich die Einschaltung einer Penicillin-Behandlung zur Beseitigung dieser schweren Mischinfektion als vorteilhaft.

Mehrere Hörer des Vortrages hatten sich schon vorher durch einen persönlichen Besuch in der vom Vortragenden geleiteten Tuberkulose-Klinik der Landesversicherungsanstalt Braunschweig zu Bad Pyrmont, wo absichtlich nur Kranke mit schweren und schwersten Verlaufsformen der Tuberkulose aufgenommen wurden, von den hier vorgetragenen Erfolgen überzeugen können. Aus äußeren Gründen konnte die Behandlung von Lungentuberkulose bisher nur vereinzelt durchgeführt werden. Die hierbei beobachteten klinischen Heilungsergebnisse rechtfertigen es, auch bei Lungentuberkulose mit der Peteosthor-Behandlung zu beginnen.

Es war vor allem in der Kriegszeit sehr schwer, ein immer wieder reproduzierbares, gut verträgliches und hochwirksames P. herzustellen. Nachdem dies jetzt anscheinend gelungen ist, eröffnen sich neue Ausblicke im Bereich der medizinischen Wissenschaft, was sowohl die Therapie als auch die Diagnostik anbetrifft.

Nachdem es Vortragendem bei gemeinsamen Forschungsarbeiten mit Dozent Rudolf Abderhalden in Halle am Ende des Krieges gelungen ist, bei Tuberkulosekranken mittels der Abderhaldenschen Abwehrproteinasereaktion, welche vor Beginn der Peteosthor-Injektionen negativ ausfiel, jedesmal von der zweiten Injektion an ein positives Ergebnis bis auf den Typ der Tb.-Bazillen zu erzielen, sind weitere Forschungsarbeiten zur Diagnosestellung mittels der Abderhaldenschen Abwehrproteinasereaktion aus dem Urin unter Verwendung der Peteosthor-Injektionen sowohl für Tuberkulose- wie auch für Geschwulstkrankheiten in Aussicht genommen.

Die schon früher vom Vortragenden erfolgreich geübte Unterstützung der Röntgentiefentherapie durch i.v. Peteosthor-Injektionen bei malignen Tumoren kann erst wieder aufgenommen werden, wenn die Vorbedingungen dafür in jeder Hinsicht erfüllt sind.

(Abdruck des Sitzungsberichtes aus der Med. Klinik, 42. Jahrgang, Nr. 17 (1947), mit Genehmigung der Schriftleitung.)

FRAGEKASTEN

Anfrage:

Gibt es wissenschaftliche Beobachtungen über eine etwaige Abtreibungswirkung des Follikelhormons beim Menschen?

Antwort:

Nach Entdeckung des Follikelhormons wurde seine Wirkung auf das Fortbestehen einer Schwangerschaft wiederholt geprüft. Im Tierversuch wurde festgestellt, daß z. B. bei Maus, Ratte und Kaninchen eine Schwangerschaft durch Follikelhormongaben unterbrochen werden kann. Dabei wird die Decidua und damit der Nährboden für das Ei durch das verabreichte Follikelhormon so weit verändert, daß das Ei nicht mehr in ihm leben kann.

Beim Menschen wurde bei Frauen, deren Schwangerschaft aus medizinischer Indikation unterbrochen werden sollte, versucht, diese Unterbrechung durch hohe Gaben von Follikelhormon (z. B. 650 000 IEB innerhalb 7 Tagen) zu erzielen. Es handelte sich dabei meist um Schwangerschaften im 3. Monat. Die erwünschte Ausstoßung der Frucht trat nicht ein. — Weiterhin gibt es eine Anzahl von Beobachtungen, wo bei einer eingetretenen Amenorrhoe, die fälschlich als Ovarialinsuffizienz gedeutet wurde, Follikelhormon in höherer Dosierung gegeben wurde, ohne daß es zum Eintritt einer Fehlgeburt kam.

Es ist also anzunehmen, daß für den Menschen eine etwaige Abtreibungswirkung des Follikelhormons und auch der Stilbenpräparate bei der Höhe der Dosierung, wie sie üblich ist, nicht besteht.

Dozent Dr. Föllmer, Oberarzt
der Univers.-Frauenklinik Mainz.

Verantwortlich für die Redaktion: Professor Dr. Alfred Böger, Medizin. Universitäts-Klinik Mainz; für den Anzeigenteil: Karl Fraund, Mainz. — (Lizenz-Nr. 359 DGAA v. 9. 5. 46 der Französischen Militärregierung.) — Druck und Verlag: Mainzer Verlagsanstalt und Druckerei Will und Rothe KG., (22b) Mainz, Margaretengasse, Fernruf Nr. 4371. — Postverlagsort für die amerikanisch-englische Zone: (16) Wiesbaden. — „PRO MEDICO" erscheint einmal im Monat. — Bezugspreis 6,— RM zuzügl. 60 Rpf. Versandkosten bzw. Botenlohn je Vierteljahr. — Bestellungen bei den zuständigen Postanstalten. — Postbezugspreis 6,— RM zuzüglich Zustellgebühr je Vierteljahr. — Einzelverkaufspreis 2,— RM. — Zahlungsmöglichkeiten: Postscheck-Konto Frankfurt am Main Nr. 32892, Bank-Konto: Rheinische Kreditbank, Mainz.

Industrie-Apotheker und Arzt der biolog. Heilweise als Teilhaber von Arzneimittelfabrik (Rhld.) gesucht. Es kommen nur tatkräftige, überzeugte Anhänger der Homöotherapie in Frage. Angeb. unt. SN 6772 befördert WEFRA-Werbegesellsch, Frankfurt a. M., Münchener Straße 5.

Medizinischer Verlag sucht Manuskripte. Zuschriften unter M. Z. 5538 bef. Ann.-Exped. Carl Gabler, GmbH., München 1, Theatinerstraße 8/1.

Angesehene pharmazeutische Fabrik der franz. Zone sucht Herrn oder Dame zu persönlichen Besuchen bei Spezialärzten und Chefärzten der südfranz. Zone (kein Verkauf). Erfahrungen erwünscht. Bewerbung mit ausführlichem Lebenslauf und Lichtbild (zurück) unter Med 110 an Medico, Mainz.

Ihre **Emailleschilder** liefert in bester Ausführung innerhalb 8 Wochen, zum Teil sofort ab Lager E. Hoffmann, Oberwalluf

Masseur, Bademeister, staatlich geprüft, sucht Stellung. Langjährige Erfahrung in Verabfolgung medizinischer Bäder, Güssen, Duschen, Packungen, subaquale Darmbäder, Unterwassermassage u. elektr.-physikal. Bestrahlungen. Führerschein Klasse III, staatlich geprüfter Schwimmmeister. Gute Zeugnisse und Referenzen. Angeb. unt. S Z 6834 bef. WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Münchener Straße 5.

OCULIN

50 Jahre werden es, daß „Oculin" sich als Augenheilsalbe bestens bewährt. Wirksame Therapie: Bei Entzündungen der Augenlider u. der Bindehaut, Augenkatarrh, schwürigem Wundsein oder triefenden Augen als Folge von Erkältungen, Skrofulose und anderen Erkrankungen wie Masern und Scharlach.

MARTIN REICHEL, WURZBURG Pharmazeutische und Diätetische Präparate — Gegründet 1833

Bei Hämorrhoiden · VENENSTAUUNGEN

Venotonic-SALBE

AUS DEM Diaderma-HAUS

BESTANDTEILE: Hamamelis in reizloser Grundlage, verstärkt durch Aescul. hippocast., Collinson. canad. u. andere Kräuterauszüge.

INDIKATION: Hämorrhoiden, Ulcus cruris, Phlebitis, Thrombophlebitis, Katarrhe der Nase u. des Rachens, Blutstauungen im Kopf u. Folgezustände.

Druckschrift und Muster von

M · E · G · GOTTLIEB · HEIDELBERG

Eiweiß-Präparate

WIKING-EIWEISS

Biologisch hochwertiges Fischeiweiß in leicht resorbierbarer Form mit einem Gehalt von ca. 70% Protein. O. P. 250g

Wikilan

Komb. Eiweiß-Kalk-Präp.
Optimale Resorption v. Calcium d. Bind. an tier. Eiweiß.
O. P. 60 Tabl.

DEUTSCHE EIWEISS-GESELLSCHAFT m. b. H. · HAMBURG 1

PISCYOL-S

AMMONIUM-SULFOPISCYOLICUM

das Ammonium-Salz einer aus bituminösem Schiefer gewonnenen Sulfosäure

PISCYOLAN

10%, 20% UND 50% SALBE IN O. P.

Indikation: Innerlich und äußerlich als:
Antisepticum
Antiphlogisticum
Antirheumaticum
Antiprurignosum
Epispasticum
Resolvens
Alterans

OTTO BERGMANN

Chem.-pharmazeutische Fabrik, Urloffen/Baden